FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1886 — N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 16 décembre 1886, à 1 heure

Par Victor GILLY

Né à Marseille (Bouches-du-Rhône), le 22 octobre 1858

Ancien interne en médecine et en chirurgie des hôpitaux de Paris
Lauréat de l'École de médecine de Marseille

ÉTUDE

SUR

LA LYMPHADÉNIE INTESTINALE

Président : M. BROUARDEL, professeur.

Juges { MM. PETER, professeur.
TROISIER et QUINQUAUD, agrégés.

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, Rue Casimir-Delavigne, 2

1886

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

A LA MÉMOIRE

DE MON PÈRE ET DE MON FRÈRE

A MA MÈRE

A MON BEAU-PÈRE

LE Dr MAGAIL

Chirurgien de la Maternité de Marseille,
Professeur à l'Ecole de médecine.

A MON ONCLE

A. HERMEL

Chevalier de la Légion d'honneur

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

DE PARIS ET DE MARSEILLE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR BROUARDEL

ÉTUDE

SUR LA

LYMPHADÉNIE INTESTINALE

INTRODUCTION

La lymphadénie intestinale est une maladie caractérisée anatomiquement par la production anormale de tissu adénoïde dans l'épaisseur des parois de l'intestin. C'est une affection rare, sur laquelle il n'existe aucun travail d'ensemble à notre connaissance, soit dans la littérature médicale française, soit dans les publications étrangères. Quelques observations, publiées du reste sous des noms divers en France, en Angleterre, en Allemagne, en Italie forment les seules données scientifiques sur lesquelles on puisse se baser pour écrire son histoire.

Aucun des médecins qui ont eu l'occasion d'observer ces cas intéressants n'a essayé de grouper et de comparer les faits acquis pour en tirer des notions synthétiques exactes et précises. Peut-être ont-ils jugé que les matériaux étaient encore trop peu nombreux pour établir d'une façon solide l'existence et les caractères anatomiques et

cliniques de la lymphadénie intestinale. Nous possédons aujourd'hui un nombre d'observations restreint, il est vrai, mais suffisant pour tenter une étude générale et donner à cette forme de la diathèse lymphogène (suivant l'expression de M. Jaccoud) la place qu'elle mérite d'occuper à côté des autres variétés topographiques de la lymphadénie.

Les observations doivent être rangées en deux catégories distinctes. Dans la première, les lésions de l'intestin ne forment qu'un mode de généralisation de lymphadénies primitivement splénique, ganglionnaire, osseuse, etc. Elles sont accessoires et ne sauraient seules constituer un type morbide. Ce sont elles que nous avons étudiées dans le chapitre intitulé : lymphadénie intestinale secondaire.

La seconde classe se compose des faits dans lesquels la lésion intestinale est manifestement primitive, soit qu'elle existe seule, soit qu'elle présente une prédominence marquée sur les autres altérations viscérales qui l'accompagnent (1). C'est là le véritable objet de notre travail, c'est la lymphadénie intestinale proprement dite, primitive, affection spéciale dont l'individualité est aujourd'hui parfaitement démontrée.

Les dénominations diverses sous lesquelles les observations ont été publiées, lymphadénome, lympho-sarcome (2), tumeur lymphatique, néoplasme leucémique de l'intestin, leucocythémie, leucémie, lymphadénie intestinale, trouvent leur explication dans ce fait que les lésions ne

(1) Il existe cependant plusieurs observations difficiles à classer dans l'une ou l'autre catégorie ; ce sont celles dans lesquelles ni la marche clinique ni l'examen anatomique ne permet de déterminer avec précision l'organe primitivement atteint.

(2) Le lympho-sarcome des auteurs allemands n'est autre qu'un lymphadénome de la variété à grosses cellules de Ranvier.

sont pas uniformes dans leur aspect extérieur, et que leur nature seule permet de rapprocher des faits en apparence les plus disparates. L'examen microscopique montrant l'identité de nature, la détermination précise de la couche normale où se produit l'hypergenèse prouvant la communauté d'origine, l'existence de cas mixtes où ces lésions d'aspect dissemblable se trouvent réunies sur le même sujet, consacrent l'unité nosologique de ces formes variées.

Il existe d'autres observations qui ont donné lieu non pas seulement à une erreur d'interprétation mais à une méprise complète. Il ne nous paraît pas douteux par exemple, que le cas de cancer intestinal rapporté par Rokitansky (1) dans lequel les plaques de Peyer étaient infiltrées et hypertrophiées ne soit en réalité un exemple de lymphadénome. De même, ces prétendus cancers où la dégénérescence occupait des segments distincts du tube intestinal. Biesadecki a relevé une erreur de ce genre en examinant des pièces classées dans un musée sous la rubrique de carcinome et dont le microscope démontra la nature lymphadénique.

Il est certain que des recherches approfondies dans la littérature médicale amèneraient des découvertes semblables qui augmenteraient sensiblement le nombre des cas de lymphadénie intestinale connus jusqu'à ce jour. Nous n'avons pas la prétention d'avoir recueilli toutes les observations publiées ; notre étude est basée sur vingt-quatre relations de lymphadénie primitive, dont deux inédites, et trente de lymphadénie intestinale secondaire (2).

En nous engageant dans un chemin si peu frayé, nous

(1) Cité par M. Jaccoud. *Traité de Pathologie interne*. T II, p. 281.

(2) Demange n'en cite que 9 et Jaccoud que 11 dont 3 seulement se rapportent à la forme primitive.

nous sommes fait un devoir de suivre scrupuleusement et pas à pas les observations qui nous ont fourni les éléments de notre description. Nous n'avons énoncé aucun fait, essayé aucune interprétation sans indiquer d'une façon précise les exemples sur lesquels nous nous appuyions. Souvent nous avons cité nos pièces justificatives. C'est en facilitant ainsi le contrôle de chacun qu'on peut espérer obtenir quelque créance.

Il nous reste à indiquer maintenant la marche que nous avons suivie.

Dans un court chapître d'historique, nous avons montré l'origine et la succession chronologique des notions acquises sur notre sujet.

Le chapitre d'anatomie pathologique, de tous le plus important, comprend l'étude des lésions, de leurs formes, de leur évolution. Nous avons crû devoir établir trois types anatomiques distincts et nous sommes convaincu que cette division paraîtra légitime à tous ceux qui liront avec attention les documents sur lesquels elle est fondée.

L'étude clinique et le diagnostic présentaient de grandes difficultés ; nous nous sommes efforcé d'indiquer avec toute la précision possible les signes d'une affection essentiellement polymorphe dans ses manifestations symptomatiques.

Enfin notre dernier chapitre a trait à la lymphadénie intestinale secondaire.

Nous avons laissé de côté le traitement qui ne saurait être que palliatif et ne diffère en rien, du reste, de celui qu'on adopte dans les autres formes de lymphadénie.

En ce qui concerne l'étiologie, nous nous sommes borné à l'indication des circonstances d'âge, de sexe et d'antécédents morbides. La cause réelle de la lymphadénie nous échappe. Rangée jusqu'à ce jour parmi les diathèses, elle en sortira peut-être pour se classer comme la tuber-

culose dans les maladies parasitaires. Cette hypothèse était déjà acceptée, il y a quelques années, par Conheim, et, récemment, deux médecins italiens (1) Majocchi et Picchini. ont décrit dans un cas de pseudo-leucémie des micro-organismes de deux espèces (un micrococcus et un microbe en bâtonnet). Cette discussion de pathologie générale est du reste en dehors de notre cadre.

Arrivé au terme de nos études médicales, nous devons adresser ici nos remerciements à nos maîtres dans les hôpitaux qui tous, dans une mesure diverse, nous ont toujours montré bienveillance et sympathie. L'usage nous y autorise et la reconnaissance nous en fait un devoir bien cher.

Nous inscrirons, tout d'abord, les noms de nos premiers maîtres dans les hôpitaux de Marseille, les professeurs Girard, Roberty, Pirondi, Chapplin, Combalat, Rampal Nicolas-Duranty, les docteurs Villeneuve, Flavart, Coste et Gamel.

Dans les hôpitaux de Paris, MM. Hervieux, Marc Sée, Marchand, Descroizilles, Félizet, Schwartz, Balzer, Muselier, ont été pour nous des guides précieux et des maîtres indulgents.

Nous devons adresser plus particulièrement l'expression de notre reconnaissance à M. le Dr Lailler, médecin de l'hôpital St-Louis, dont nous n'oublierons jamais le savant enseignement et l'affectueuse bienveillance, et à M. le Dr Rendu dans le service duquel nous avons recuelli tant de précieux conseils et de sages leçons.

Enfin nous remercions nos excellents collègues et amis Gilbert et Morel-Lavallée, qui nous ont communiqué des observations pleines d'intérêt, M. Trichet, étudiant en

(1) *Observation clinique et recherches microbiologiques sur la maladie de Hodgkin*, par Majocchi et Picchini, Giornale delle sc. medic., 1886.

médecine, qui a dessiné pour nous avec exactitude et habileté des pièces anatomiques, et notre ami Dumont, externe des hôpitaux, qui a traduit avec une complaisance infatigable les observations de langue allemande.

Que M. le professeur Brouardel qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse reçoive ici l'expression de notre vive gratitude.

CHAPITRE PREMIER

Historique.

C'est en 1832 qu'Hodgkin signala pour la première fois l'existence d'hypertrophies ganglionnaires idiopathiques considérables et généralisées. Là est le point de départ de toutes les études qui ont été publiées depuis, sous des rubriques diverses : anémie lymphatique, hypertrophie généralisée des ganglions lymphatiques, adénie, lymphadénomes multiples, etc... Lorsque, en 1845, Bennet et Virchow constatèrent l'hypergenèse leucocytique dans le sang des malades atteints d'hypertrophie splénique puis, en 1847, dans celui des sujets porteurs de ganglions lymphatiques très développés, cette hypergenèse devint la caractéristique de la nouvelle maladie qui porta le nom de leucémie ou de leucocythémie. On considéra dès lors tous les faits antérieurs dans lesquels l'examen du sang n'avait pas été fait, comme des cas de leucocythémie ignorée. Cependant la découverte de Virchow avait eu un tel retentissement, que partout les médecins s'empressèrent d'examiner le sang des malades qui présentaient soit une grosse rate, soit un développement exagéré des ganglions lymphatiques. Il se produisit alors de remarquables exceptions dans lesquelles le syndrome tracé par Bennet et Virchow se montrait intégralement, sauf le phénomene princi-

pal qui avait donné son nom à la maladie, l'augmentation du nombre des globules blancs.

L'observation de Bonfils, en 1856, vint prouver d'une façon positive que des lésions identiques et un même appareil symptomatique peuvent se rencontrer sans leucémie proprement dite, et que l'anémie lymphatique n'est pas nécessairement une leucocythémie. D'autres faits confirmatifs furent ensuite publiés par Wunderlich, Cossy, Leudet, Hérard. En 1866, Wunderlich fit paraître un travail d'ensemble sur ce sujet et donna à ces faits le nom significatif de pseudo-leucémie. On se trouvait donc en présence de deux affections à lésions semblables, à symptômes identiques sauf un seul point : l'hypergenèse leucocytique.

Admettant la dualité, on chercha des différences dans le tableau clinique des deux affections ; on y parvint avec quelque subtilité. C'est l'époque des leçons de Trousseau sur l'adénie.

L'importance exagérée donnée à l'examen du sang reste longtemps prédominante. Il n'y a qu'une quinzaine d'années, environ, que la réaction se fit. On comprit alors que la leucocythémie n'était qu'un phénomène accessoire qui ne changeait rien aux caractères chimiques de la maladie ou à la nature des lésions. Ces lésions constituées par la formation anormale du tissu adénoïde, les anatomopathologistes les trouvèrent non seulement dans les cas d'hypertrophie ganglionnaire généralisée mais encore sur la peau, les amygdales, la muqueuse de l'intestin, les os, etc.. et conclurent à l'existence de diverses formes d'une seule et même diathèse que M. Jaccoud appela la diathèse lymphogène.

Déjà Ranvier élargissant le cadre de l'affection dont nous nous occupons avait groupé toutes ces néoformations lymphatiques appelées par Virchow lymphadénomes

sous la dénomination de lymphadénie. C'est elle que Demange a adoptée dans sa thèse qui est le premier travail paru sous les inspirations des idées nouvelles, et c'est elle qui mérite de rester.

Suivant la topographie de la néoformation, on a donc, la lymphadénie ganglionnaire, cutanée, amygdalienne, intestinale, osseuse, splénique, etc. La forme intestinale, la seule dont nous nous occupons, est restée longtemps à l'écart et cependant, dès les premières observations de maladie de Hodgkin, on avait déjà constaté la présence sur la muqueuse intestinale de la néoformation lymphatique. En 1845, Craigie trouve des altérations intestinales dans un cas de lymphadénie ganglionnaire, altérations caractérisées par l'hypertrophie des follicules clos. En 1854, Virchow et Schreiber publient des faits analogues. Celui de Schreiber, surtout, eut un certain retentissement quoique les lésions fussent peu marquées. Il s'agissait d'une jeune fille morte de lymphadénie mixte (ganglionnaire et splénique) à l'autopsie de laquelle on trouva les plaques de Peyer très tuméfiées et les glandes mésentériques énormes.

En 1857, Friedreich, Hérard, Wunderlich publient de nouvelles observations. La première était, comme les précédentes, remarquable par le développement des glandes de Peyer et des follicules clos ; quant à celle de Wunderlich, elle constituait le premier exemple de ce que nous appellerons plus tard la forme hyperplasique diffuse, qui se distingue par l'épaississement plus ou moins étendu des parois intestinales.

Tous ces faits, quelque intéressants qu'ils fussent au point de vue de l'anatomie pathologique, n'étaient en somme, en ce qui concerne l'intestin, que des trouvailles d'autopsie. La néoplasie intestinale n'avait en rien influé sur la marche de la maladie, n'avait donné lieu à aucun

symptôme spécial et était manifestement secondaire aux hypertrophies spléniques ou ganglionnaires. On comprend donc que ces observations soient restées dans l'ombre et que personne n'ait songé à baser sur elle une forme particulière de lymphadénie. Il eût fallu pour cela démontrer que l'intestin peut être primitivement atteint, ce qui était impossible à cette époque.

Ce sont ces faits et d'autres de ce genre que nous avons classés sous le nom de lymphadénie intestinale secondaire.

En 1868, Béhier publie, au congrès de Norwich, l'histoire d'un malade qui avait présenté les symptômes généraux de la lymphadénie, y compris la leucémie et chez lequel l'autopsie avait démontré, comme unique lésion, l'hypertrophie des plaques de Peyer et des follicules solitaires. Il insiste sur l'absence de toute altération de la rate et des ganglions, et propose la création d'un nouveau type morbide auquel il donne le nom de leucocythémie intestinale.

Cette dénomination n'est pas restée, parce que dans les faits ultérieurs, la leucémie n'a pas été retrouvée. Il n'en est pas moins vrai que Béhier eut le mérite de signaler le premier cette forme de lymphadénie. Cependant son observation n'était pas la première qui eût été publiée comme il le croyait ; en 1867, Bourdillat relatait dans l'*Union médicale* un cas de néoplasie lymphatique de l'intestin grêle, mais on ignorait alors les rapports intimes qui unissaient ces néoplasmes aux simples hypertrophies folliculaires et l'identité de la nature des lésions.

A partir de 1870, quelques nouveaux exemples sont connus, celui de Alling (1870), de Ullé (1871) et Demange cite deux faits inédits. Dans sa thèse, parue en 1872, cet auteur consacre quelques pages à la description de la lymphadénie intestinale ; c'est la première étude d'ensemble

publiée sur ce sujet, et nous allons en quelques mots indiquer les résultats obtenus. Demange distingue trois formes de néoplasies leucémiques :

1° L'infiltration simple caractérisée par un épaississement notable de la muqueuse avec hypertrophie des villosités.

2° La formation de tumeurs ayant pour origine les follicules clos et les plaques de Peyer.

3° Enfin la troisième forme consiste dans des ulcérations qui peuvent avoir pour origine, soit les tumeurs, soit la muqueuse infiltrée.

Nous verrons plus tard ce qu'il faut penser de ces trois formes ; disons simplement que pour nous, la troisième ne constitue qu'une période avancée de la première, et que la seconde ne doit pas être légitimement différenciée de celle-ci, car l'infiltration suffit dans certains cas à produire des bourgeons et de véritables tumeurs.

Demange base son étude sur neuf observations dont trois seulement ont trait à la lymphadénie intestinale primitive. En 1875, dans son article de leucocythémie du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, M. Jaccoud mentionne onze observations et se contente de reproduire les conclusions de Demange.

En 1873, Kelsch publie un nouveau cas et étudie les ulcérations lymphadéniques surtout au point de vue du diagnostic avec celles de la fièvre typhoïde. Depuis, plusieurs faits intéressants ont paru, soit en France soit à l'étranger ; nous citerons les principaux. Ce sont ceux de Murchison (1869), de Coupland (1878), de Barth (1879), de Moxon (1873), d'Alexander (1877), de Jardet (1885), de Haas (1886).

Nous devons ajouter quelques mots au sujet d'une observation bien antérieure à toutes les autres, et qui nous paraît se rapporter manifestement à la lymphadénie

intestinale. C'est celle de Briquet publiée en 1839 dans le numéro du 15 juillet de l'*Institut médical* et reproduite avec deux planches dans l'atlas de Cruveilhier. Son titre est celui-ci : Observation d'adénite chronique avec altération spéciale des follicules muqueux du tube digestif.

Nous croyons qu'il est impossible de lire cette observation sans reconnaître la plupart des lésions de la lymphadénie avec leurs caractères spéciaux. L'hypertrophie considérable des follicules des glandes de Peyer, la tuméfaction des follicules de la base de la langue, et de la région aryténoïdienne, des amygdales, l'aspect encéphaloïde de la muqueuse gastrique, le développement des ganglions périphériques forment un ensemble qui ne permet pas l'hésitation.

Si donc on admet, ce qui ne nous paraît pas douteux, la vérité de notre interprétation, il faudra conclure que la première observation de lymphadémie intestinale appartient à Briquet et par conséquent est d'origine française.

CHAPITRE II

Anatomie pathologique.

Nous étudierons dans ce chapitre d'abord les lésions intestinales et celles des autres portions du tube digestif qui accompagnent souvent les premières et paraissent se développer parallèlement à elles, puis les lésions fréquentes, mais inconstantes des autres viscères, œuvres secondaires et de généralisation.

Lésions intestinales. — Il suffit de parcourir rapidement les observations que nous avons rassemblées pour voir qu'il est impossible de réunir, dans une seule description, les altérations intestinales relatées dans les autopsies ; une division s'impose. Cette division ne peut être fondée sur la nature même des lésions, puisque toutes dérivent du processus lymphadénique, c'est-à-dire de la formation anormale de tissu lymphoïde, mais elle doit être laissée, d'une part, sur leur topographie, d'autre part, sur leur évolution.

Les variétés topographiques trouvent leur explication dans l'anatomie normale, nous savons, en effet, qu'un des grands caractères de la lymphadénie est de porter de préférence son action sur les organes normalement pourvus de tissu lymphoïde, rate, ganglions, etc.; ce n'est que secondairement, que les autres viscères sont atteints à

leur tour. Eh bien, en étudiant la structure des parois intestinales, nous voyons que le tissu réticulé se présente dans deux conditions; d'un côté, il forme les petits organes bien connus sous le non de follicules clos et de plaques de Peyer; d'autre part, il s'étend d'une façon continue sur toute l'étendue de la muqueuse intestinale.

En effet, « au-dessous de la couche épithéliale, on trouve une charpente formée de tissu conjonctif réticulé, qui loge des lymphatiques, et qui présente des noyaux aux points d'entrecroisement; les mailles de ce tissu sont souvent très allongées. Les villosités sont également formées par du tissu réticulé, mais souvent, les travées deviennent plus larges et s'aplatissent si bien, que les orifices circonscrits par les tubercules ne forment que de petits trous ; la surface présente alors l'aspect trompeur d'une membrane homogène » (Frey). Cette description se rapporte à l'intestin grêle ; le gros intestin « renferme beaucoup moins de cellules lymphatiques et sa structure se rapproche de celle du tissu conjonctif ordinaire ».

Ainsi, deux points d'élection favorables au développement du processus lymphadénique ; les follicules clos agminés ou solitaires, et la couche réticulée de la muqueuse. Les faits anatomo-pathologiques correspondent exactement à ces considérations d'anatomie normale. De là, deux variétés de lymphadénie intestinale se traduisant par l'hypertrophie des éléments normaux et consécutivement par l'hypertrophie des couches qui les contiennent. Nous désignerons la première sous le nom de *forme folliculo-hypertrophique*, la seconde, sous celui de *forme hyperplasique diffuse.* Un certain nombre de cas mixtes participent à la fois des caractères de l'une et de l'autre.

A côté de ces deux variétés, il en est une autre dont on ne saurait établir l'autonomie par des considérations ana-

tomiques. Comme la seconde, elle paraît avoir pour point de départ la couche réticulée de la muqueuse, mais, par sa circonscription à une portion peu étendue de l'intestin, par son évolution et ses caractères qui la rapprochent des néoplasmes les plus malins, elle s'en distingue nettement. Nous l'appellerons pour ces motifs : *forme néoplasique.*

Forme folliculo-hypertrophique.

Le type de cette forme se trouve nettement dans nos observations I, II, III, IV et V. Toutes sont identiques au point de vue des principaux caractères des lésions intestinales. Leur intensité seule est différente ; plus considérable dans celle de Briquet et dans la nôtre, moindre dans celles de Gilbert, Desplats, Béhier.

Quoique dans ces derniers cas, les lésions n'aient pas eu le temps d'atteindre leur entier développement, elles sont cependant trop accentuées déjà pour nous permettre de saisir l'évolution morbide à son début, et nous serons forcés pour l'étude de la phase initiale, de recourir aux observations de lymphadénie intestinale secondaire du même type. Dans ces faits, que nous étudierons plus tard d'une façon complète, la mort, survenue par le progrès des lésions viscérales indépendantes de l'intestin, permet de surprendre les lésions de celui-ci à un moment où elles sont encore trop peu marquées pour avoir un retentissement sur l'état général, à ce point qu'un examen minutieux est nécessaire pour les découvrir.

En effet, au début de l'évolution morbide, les plaques de Peyer présentent ce seul caractère : elles se voient plus nettement à l'œil nu ; on sait en effet qu'a l'état normal, on ne peut qu'assez difficilement se rendre compte de leur nombre, de leur forme, de leurs limites et qu'il

est nécessaire pour s'assurer de leurs caractères (au moins dans le plus grand nombre de cas) de les découvrir par transparence : elles se révèlent alors par une légère opacité de la paroi intestinale à leur niveau. Dès qu'elles sont atteintes, il suffit d'étaler l'intestin ouvert pour distinguer nettement leur nombre, leur forme, leurs dimensions ; l'opacité est aussi plus marquée, mais la muqueuse n'a pas changé de couleur à ce niveau, et le doigt passant légèrement à leur surface, ne constate aucune saillie appréciable.

Plus tard, à mesure que la lésion s'accentue, les caractères sont plus tranchés. La saillie de la plaque hypertrophiée, très nette au doigt, devient perceptible à la vue ; la surface devient granuleuse (Potain) et trahit ainsi l'hypertrophie des follicules agminés ; la couleur est, en général, d'un blanc mat ou légèrement grisâtre, qui tranche sur la coloration rosée du reste de la muqueuse. Dans quelques autopsies, plus rares, on a trouvé les plaques de Peyer plus rouges et rappelant l'aspect qu'elles présentent dans la fièvre typhoïde (Wunderlich). Leur consistance est souple, molle et, en pinçant l'intestin, tout en constatant l'exagération de son épaisseur, on ne perçoit aucune induration.

Les follicules clos, isolés, augmentent de volume dans les mêmes proportions ; d'abord à peine visibles à l'œil nu, ils font ensuite une saillie de plus en plus forte sous la muqueuse et se dessinent enfin à sa surface sous forme de petits corps arrondis, proéminents, blanchâtres, dispersés en grand nombre autour des plaques de Peyer.

De même qu'à l'état normal, leur volume est variable, mais ils peuvent être proportionnellement plus considérables que les plaques de Peyer. Chaillou, dans son observation, les compare à une éruption variolique.

Il est difficile de dire si tous les follicules de l'intestin

grêle participent à l'hypertrophie ; ce qui est certain, c'est que toutes les plaques de Peyer ne sont pas altérées en général. Comme dans la fièvre typhoïde, ce sont les plus rapprochées de la valvule iléo-cæcale qui présentent les lésions les plus avancées et qui échappent le plus rarement au processus lymphatique.

Nous arrivons enfin au dernier stade de l'hypertrophie qui peut atteindre des proportions énormes. Ce sont les observations de Béhier, de Briquet, et la nôtre surtout, qui nous fourniront les éléments de notre description.

Dans l'observation de Béhier « les plaques de Peyer, dans toute l'étendue des parties où elles existent et surtout en se rapprochant de la valvule iléo-cæcale sont considérablement augmentées d'épaisseur. Sur certains points elles sont si larges et si développées qu'il semble qu'elles sont non seulement plus épaisses, mais plus étendues. Leur surface est bosselée, comme réticulée et fortement pigmentée. Les follicules clos isolés offrent une saillie très prononcée ; ils sont d'un blanc mat et du volume d'un grain de millet. Aucun de ces follicules n'est ulcéré ».

Dans l'observation de Briquet, publiée dans l'Institut médical, puis reproduite dans l'atlas de Cruveilhier, on a constaté les lésions suivantes : « La muqueuse de l'intestin grêle est partout grisâtre et de consistance normale ; mais la surface est hérissée de nombreuses saillies, discrètes pour le plus grand nombre, confluentes sur quelques points ; ce sont des follicules muqueux hypertrophiés et transformés en kystes. Ces organes se présentent sous divers aspects.

« Les uns sont sessiles, aplatis, lenticulaires, d'une à deux lignes de diamètre, de couleur blanchâtre, semblables à des plaques cartilagineuses. Les autres sont pédiculés, ovoïdes, semblables à une petite vessie du volume d'un

pois, de couleur rosée, avec de nombreuses ramifications capillaires pour les uns, violacées et noirâtres pour les autres. On ne peut distinguer d'orifice sur aucun d'eux. En les comprimant modérément, il n'en sort pas de liquide. Si on les comprime un peu plus fort, on les écrase, et, par le grattement, on les enlève. En les ouvrant avec le scapel, il en sort un liquide visqueux, analogue à celui qui tapisse les parois de l'estomac, un véritable mucus assez épais. Cette matière est grisâtre et demi-transparente dans les follicules de couleur blanche, noirâtre dans ceux qui sont d'un rouge-violet. »

« Dans la première moitié de l'intestin grêle, les follicules sont nombreux, car il n'est pas de pouce carré qui n'en contienne douze ou quinze ; les uns sont blancs, les autres sont colorés. Dans la deuxième moitié ils sont, pour la plupart, blanchâtres et du volume d'un grain de millet ; leur nombre est encore plus considérable que dans la première moitié.

On voit aussi de nombreuses plaques de Peyer qui vont en s'allongeant, à mesure qu'on se rapproche de la valvule iléo-cæcale ; elles sont d'un rouge foncé qui tranche fortement avec la couleur grise de la muqueuse. Ces plaques font saillie d'une ligne au moins, leur consistance est peu considérable et la muqueuse qui les recouvre est tuméfiée. La valvule iléo-cæcale a pris beaucoup de développement, elle est de couleur violacée et couverte de follicules miliaires et pisiformes, et formant, en quelque sorte, une couche sur la muqueuse. »

Comme on le voit, les lésions trouvées à l'autopsie de ce malade sont bien plus accentuées que celles décrites par Béhier. De plus, on remarque une légère différence : les follicules et les plaques de Peyer, sont, les uns blancs, les autres noirâtres, cela tient évidemment à ce que dans ces derniers il s'est accumulé un peu de pigment sanguin,

à la suite de petites ruptures capillaires, ruptures si fréquentes dans le cours de la lymphadénie.

C'est dans notre observation que nous allons trouver l'hypertrophie des follicules et des plaques à leur maximum.

Avant même d'avoir ouvert l'intestin grêle, et en le détachant de son insertion mésentérique, ont sent des amas épais qui, de distance en distance, infiltrent les parois intestinales.

L'intestin ouvert, et étalé sur la table nous constatons qu'il est parsemé dans toute son étendue d'une infinité de petites tumeurs variant du volume d'une lentille à celui d'une tête d'épingle, et qui sont à leur maximum de confluence à l'extrémité de l'iléon. Le voisinage de la valvule iléo-cæcale est entièrement tapissé de ces productions lymphadéniques, véritable psorentérie formée aux dépens des follicules clos considérablement hypertrophiés. Du côté opposé au bord mésentérique, on voit se succéder la série des plaques de Peyer qui ont atteint un prodigieux développement.

La plus grosse (fig. 1), en effet, a presque le volume d'un poing d'adulte et fait une saillie dans l'intérieur de l'intestin de cinq centimètres.

Une seconde est plus grosse qu'un œuf de poule, les autres vont en décroissant peu à peu et les moins considérables font encore une saillie de 8 à 10 millimètres. Les plus grosses ont tellement perdu le volume et l'aspect de plaques de Peyer que sans leurs voisines, qui montrent par quelles étapes elles ont passé pour arriver à ce degré de développement, on les prendrait certainement pour de véritables tumeurs et non pour ce qu'elles sont réellement, des follicules agminés hypertrophiés. A leur niveau, l'intestin a un calibre triple de celui qu'il a à l'état normal, ce qui permet de comprendre qu'elles n'aient pas pro-



FIG. 1. — Cette figure représente une des deux plaques de Peyer les plus hypertrophiées. — La saillie au-dessus de la muqueuse intestinale voisine était de cinq centimètres. et le volume égalait presque celui d'un poing d'adulte (2/3 de la grandeur naturelle).



Fig. 2. — Cette figure représente une des plaques de Peyer de moyen volume avec ses circonvolutions, — la saillie étant d'un centimètre à peu près..

Près du bord mésentérique, deux ganglions hypertrophiés.

Psorentérie due aux follicules clos hypertrophiés autour de la plaque (2/3 de la grandeur naturelle).

voqué d'obstruction intestinale. De plus, sur la plus grosse on voit un sillon longitudinal qui facilitait certainement le cours des matières dont il était sans doute la conséquence.

Les plaques de grandeur moyenne (fig. 2) présentaient un aspect différent. Leur longueur variait de cinq à huit centimètres, leur proéminence de 8 à 30 millimètres. Leur forme était plus ou moins arrondie, en général elliptique, leur surface n'était pas lisse mais présentait un grand nombre de plis recourbés ressemblant à des circonvolutions cérébrales. Leur couleur grisâtre ajoute encore à la justesse de cette comparaison, et on ne peut s'en faire une meilleure idée qu'en imaginant des segments de cervelle de mouton appliqués sur la face interne de la paroi intestinale.

Leur couleur était uniforme et aucune ne présentait d'ecchymose, d'hémorrhagie interstitielle ou de pigmentation. Au toucher, elles donnaient la sensation d'un tissu assez ferme mais souple. A la coupe, on obtenait une surface blanchâtre, fournissant un suc épais, lactescent par le raclage.

Malgré l'examen le plus minutieux, nous n'avons pu découvrir à la surface aucune ulcération. Toutes les plaques ou presque toutes paraissaient hypertrophiées, car celles-ci étaient au nombre de plus de trente. Contrairement à ce qui avait lieu pour les follicules clos, c'est à la partie moyenne de l'iléon que se trouvaient les plus considérables.

Nous n'avons jusqu'ici parlé que des follicules de l'intestin grêle ; ceux du gros intestin offrent des altérations semblables ; leur hypertrophie peut atteindre les mêmes proportions ; dans l'observation de Briquet ils atteignaient en largeur la grosseur du petit doigt, dans la nôtre ils étaient moins saillants que ceux de l'intestin grêle et

moins confluents, de même dans le cas de Béhier. L'appendice vermiculaire étant sur le sujet observé par Briquet particulièrement atteint; il avait cinq à six pouces de long et son épaisseur égalait celle du pouce; on constatait à sa surface une agglomération de follicules hypertrophiés et sa cavité contenait deux ou trois cuillerées d'un pus verdâtre épais et visqueux.

Nous pouvons résumer la description de cette forme de lymphadénie intestinale en quelques mots : hypertrophie plus ou moins considérable des follicules clos solitaires ou agminés de l'intestin grêle et du gros intestin. En dehors de ces lésions, rien : nulle part d'épaississement de la muqueuse; les valvules conniventes sont normales, la couche musculaire, le revêtement péritonéal restent sains, le calibre intestinal augmente pour permettre le passage des matières, mais cette augmentation paraît être simplement le résultat d'une distension mécanique et ne peut-être attribuée à la marche spéciale de l'infiltration lymphadénique comme dans les deux autres formes que nous allons étudier.

Mais avant d'aborder celles-ci, nous devons rechercher ce que deviennent les plaques de Peyer et les follicules solitaires arrivés au stade hypertrophique. Cette phase est-elle la dernière? Peuvent-ils subir une évolution régressive, ou s'ulcérer comme ils le font dans la fièvre typhoïde ? Si nous ne consultions que les cinq observations que nous avons choisies comme types de cette forme, nous nous arrêterions à la première de ces trois hypothèses.

En effet, sauf dans l'observation de Gilbert, il n'est pas mentionné la plus petite ulcération; mais d'autre part, en lisant les observations de lymphadénie intestinale secondaire, ainsi que celles de Kelsch, de Coupland (dont nous n'avons pas parlé jusqu'ici parce qu'elles ne présentent pas le type folliculo-hypertrophique pur), nous voyons

que ces observateurs ont noté des ulcérations siégeant sur les follicules et les plaques de Peyer.

Dans ces cas, les follicules présentent en général de petites pertes de substance arrondies, plus ou moins profondes, à bords nets. Dans l'observation de Gilbert, les ulcérations étaient innombrables, mais pour la plupart fort petites, à fond peu excavé, à contour soulevé, entourées d'une auréole rose. Les plaques de Peyer étaient le siège d'ulcères plus grands, de 1 centimètre de diamètre et au delà.

Ces plaques peuvent être ulcérées sur toute leur surface ou sur une partie seulement : l'ulcération a des bords irréguliers, déchiquetés, taillés à pic ; le fond est grisâtre ; elle peut rester circonscrite dans l'étendue de la plaque ou déborder plus ou moins des bords et envahir les portions avoisinantes de la muqueuse (1). Mais cette extension n'est jamais très considérable et ne saurait être comparée à la marche progressive des ulcérations qui forment la deuxième phase des formes hyperplasiques diffuse et néoplasique. Dans tous les cas de nous connus, la profondeur de la perte de substance n'a jamais été bien considérable, et loin de faire craindre la perforation intestinale, elle n'a jamais dépassé les limites de la muqueuse, laissant intactes les couches musculaire et séreuse.

Ainsi l'ulcération peut constituer le dernier terme de l'évolution morbide dans la forme folliculo-hypertrophique. Est-ce le seul mode d'élimination de l'infiltration lymphadénique ? Nous lisons bien dans l'observation de Briquet que plusieurs follicules clos présentaient de la tendance à la pédiculisation, et nous-même avons remar-

(1) Du reste cette extension extra-folliculaire ne se produit que dans les cas mixtes comme celui de Kelsch où il y a à la fois hypertrophie des plaques et infiltration diffuse de la muqueuse.

qué le même fait sur quelques-uns de ceux que nous avons étudiés, mais ni dans l'un ni dans l'autre cas, rien ne nous autorise à croire que cette pédiculisation ait pu avoir pour résultat la chute et l'expulsion spontanées d'un ou de plusieurs follicules hypertrophiques. Nous considérons donc comme seules terminaisons possibles de cette forme, au point de vue anatomique, d'une part l'hypertrophie permanente stationnaire ou progressive jusqu'à la mort, d'autre part l'ulcération avec élimination plus ou moins complète du tissu néoformé.

Examen microscopique. — Nous n'avons pour nous guider dans l'étude histologique de cette forme que l'observation de Béhier et la nôtre. En effet, dans les autres, celles de Briquet, de Desplats, de Gilbert, il n'est pas fait mention d'examen microscopique. Dans la relation de Béhier, ces coupes pratiquées au niveau des plaques de Peyer montrent que : la séreuse et la couche musculeuse sont saines, la tunique celluleuse est légèrement épaissie. Au-dessus d'elle est une couche opaque qui se prolonge jusqu'à la surface de la muqueuse ; à son niveau les villosités sont plus grosses et plus larges que normalement ; au-dessous des villosités, on observe une série de lacunes circulaires, disposées parallèlement à la surface. Ces lacunes sont le résultat de la chute des follicules détachés pendant la section. Traitées par le pinceau, les coupes montrent que la portion épaissie est formée par un réseau de trabécules fines, entre lesquelles il y a une grande quantité de petites cellules rondes contenant un noyau assez volumineux pour remplir exactement les cellules.

Le dépôt lymphatique semble avoir envahi toute l'épaisseur de la muqueuse, car on ne trouve en aucun point tracé de glandes en tube. Les villosités sont infiltrées d'éléments cellulaires. Par la face profonde, la production

lymphatique se termine brusquement et ne pénètre pas dans la couche celluleuse.

Les follicules clos présentent des altérations absolument semblables : ils s'échappent en laissant une lacune : la zone qui borde ces lacunes se confond sur les côtés avec la muqueuse qui est restée normale, peu épaisse, riche en glandes et dont les villosités sont intactes. Enfin les villosités qui surmontent les follicules sont très développées.

L'examen que nous avons fait des lésions intestinales de notre sujet confirment, sauf quelques points de détail, l'analyse histologique publiée par Béhier. Les coupes ont été pratiquées sur les plaques de Peyer, les moins hypertrophiées, car, étant donnée l'excessive intensité des lésions, elles seules permettaient d'assurer une vue d'ensemble. Elles ont porté surtout sur les limites de ces plaques de façon à rendre possible l'étude des portions avoisinantes de la muqueuse.

En les examinant à un faible grossissement on constate les faits suivants :

La couche séreuse est saine — le plan musculaire ne présente aucune altération ; nulle part, ses éléments ne sont dissociés par des productions anormales ; leur épaisseur est normale — la couche conjonctive sous-muqueuse contient de nombreux vaisseaux dilatés et remplis de globules sanguins. Au-dessus d'elles on voit une portion opaque qui correspond à la saillie de la plaque. Du côté externe, cette couche se termine nettement et ne se confond nullement avec la couche sous-jacente. Sur plusieurs préparations même elle s'en est détachée lorsque celles-ci ont été montées. L'altération est donc bien circonscrite de ce côté dans les plaques de Peyer.

Du côté interne, le tissu compact, dans lequel on ne perçoit qu'une innombrable quantité de petites cellules

rondes serrées les unes contre les autres, se prolonge jusqu'à la surface de la muqueuse.

On ne distingue à ce niveau aucune des glandes en tube qui ont disparu complètement. Ceci n'est vrai que pour les parties centrales ; sur les bords de la plaque en saillie, on voit les glandes de Lieberkühn, saines sur les portions avoisinantes de la muqueuse, s'altérer à mesure que l'on se rapproche de la plaque hypertrophiée. Les glandes sont comprimées et déformées par le tissu nouveau qui les entoure et au point où elles tendent à disparaître, on ne distingue que des vestiges de culs-de-sac. Les villosités hypertrophiées, dans le cas de Béhier, ont chez notre sujet complètement disparu, et il est impossible d'en retrouver des traces.

Sur des préparations traitées au pinceau et vues à un plus fort grossissement, on constate que les portions opaques qui constituent l'hypertrophie sont fournies d'un fin réticulum, à fibrilles anastomosées, dans les mailles desquelles restent encore un assez grand nombre de cellules que le pinceau n'a pas chassées. Ces cellules sont très petites, arrondies, de dimensions parfaitement égales et d'aspect semblable pour toutes. Sur les limites, là où on peut encore reconnaître les vestiges des glandes en tube, elles entourent complètement leurs culs-de-sac. Plus loin, au point où la muqueuse a son épaisseur normale, elles disparaissent complètement.

Les coupes portant sur les saillies, que l'examen à l'œil nous a fait considérer comme des follicules clos hypertrophiés, montrent qu'il s'agit bien de ces organes et non de ces petites tumeurs formées comme celles décrites par Cornil et Ranvier (et prises à tort pour des follicules) par des amas d'infiltration lymphoïde entourant et comprimant des glandes en tube. La limitation du côté des couches profondes est aussi nette que pour les plaques de Peyer;

comme sur celles-ci, on ne voit à leur surface ni glandes, ni villosités.

Forme hyperplasique diffuse.

Nous nous baserons pour l'étude de cette forme sur les observations de Murchison, Alling, Moxon, Barthe, Jardet, Coupland et Kelsch. Les quatre premières nous en offrent le type le plus pur : seule, la couche lymphoïde de la muqueuse est le siège de l'infiltration néoplasique, les plaques de Peyer et les follicules clos restant absolument sains. Les trois dernières pourraient être rangées parmi les cas mixtes, les lésions portant à la fois sur les follicules agminés et sur la couche lymphoïde, mais il suffit de parcourir les descriptions de ces deux auteurs pour voir la prédominance manifeste des altérations du second ordre. « Il y a sur l'étendue de l'iléon, dit Kelsch, une dizaine de plaques de Peyer plus ou moins hypertrophiées : les moins apparentes présentent l'aspect de la barbe fraîchement coupée, les plus volumineuses font une saillie modérée à la surface ».

Nous sommes loin, on le voit, des dimensions énormes du type folliculo-hypertrophique ; ces deux cas n'en sont pas moins fort intéressants en ce sens qu'ils démontrent la coexistence possible des deux variétés de lésion sur le même sujet : cette association est du reste plus fréquente dans les cas de lymphadénie intestinale secondaire.

A l'ouverture de la cavité abdominale, on peut déjà deviner, en partie au moins, la nature des lésions : en effet, les anses intestinales sont libres et glissent facilement les unes sur les autres, mais plusieurs segments paraissent rigides, ne se plient pas aisément, et leur dimension transversale parait augmenter ; quelquefois, à leur niveau, on voit de larges taches plus ou moins pigmentées, des mar-

brures qui se prolongent sur une étendue plus ou moins considérable.

L'intestin incisé et ouvert, on est frappé par l'épaississement de ses parois. Cet épaississement n'est pas généralisé à toute la longueur du tube intestinal, quoique exceptionellement, dans le cas de Barth par exemple, il commençât au pylore pour se terminer à la valvule iléo-cæcale. Il se traduit le plus souvent sous forme de plaques isolées les unes des autres par des espaces restés sains. Ces plaques sont de dimensions variables, les plus petites n'ont qu'un ou deux centimètres de longueur, les plus grandes atteignent douze, quinze centimètres et même davantage; leur nombre est variable mais elles peuvent être assez confluentes pour couvrir la presque totalité de la surface intestinale.

Leur largeur est sensiblement égale à leur longueur pour les petites; les grandes font souvent le tour complet de la circonférence intestinale. Si on ce rappelle qu'elles ont parfois plus d'un décimètre de long, on se représente facilement l'aspect qu'elles offrent. Ce sont de longs anneaux, ou même de vrais tubes, infiltrés dans les parois de l'intestin grêle, le rendant par places assez ferme et assez rigide pour que, même pendant la vie, il pût être perçu par la palpation et pris, comme dans l'observation de Barth, pour le bord de la rate. Les bords de ces plaques s'arrêtent parfois brusquement, en formant une saillie nette sur la muqueuse (Murchison); ailleurs ils vont, par une diminution progressive d'épaisseur, se perdre dans les tissus voisins.

La surface interne des plaques n'est pas uniforme, mais présente, çà et là, des nodosités saillantes, des bourgeons épais qui proéminent fortement dans la cavité intestinale. Il semble que l'infiltration lymphadénique, trop exubérante pour rester contenue dans la couche qui lui a donné

naissance, s'échappe en véritables tumeurs. Cependant, on a rencontré quelques-uns de ces bourgeons qui ne reposaient pas sur une plaque déjà infiltrée; il est difficile dans ce cas de s'expliquer pourquoi l'infiltration a subi cette évolution anormale. Peut-être pourrait-on rattacher ces petites tumeurs à l'hypertrophie des follicules clos qui en auraient été le point de départ. Quoi qu'il en soit, ces nodosités dont le volume peut atteindre celui d'une noisette, qu'elles siègent sur une plaque hyperplasique ou non, constituent les points d'élection des ulcérations que nous décrirons plus loin.

La coloration de la muqueuse au niveau des parties malades est grisâtre, parfois pointillée de petites hémorrhagies.

Sur les portions de l'intestin où siègent les valvules conniventes, on note quelques particularités intéressantes. Parfois ces valvules sont infiltrées, et leur volume est alors sensiblement augmenté. Kelsch écrit qu'il les a trouvées épaisses comme des plumes d'oie. Coupland les a vues très hypertrophiées et de plus redressées. Au lieu d'être appliquées comme à l'état normal sur les parois intestinales, elles étaient relevées, formant ainsi de véritables diaphragmes de distance en distance. Dans d'autres cas, l'infiltration lymphadénique, au lieu de pénétrer entre les lames des valvules, les distend au contraire et les efface peu à peu. Elles apparaissent alors diminuées de volume ou sont complètement absentes. Dans certains cas, le déplissement ne porte que sur quelques-unes d'entre elles, en sorte que celles qui persistent, paraissent espacées et beaucoup plus éloignées les unes des autres qu'à l'état normal.

Les villosités sont aussi hypertrophiées, mais comme elles ne se voient bien qu'au microscope, nous renvoyons leur étude à l'examen histologique.

En pratiquant une coupe sur les plaques hyperplasiques, on se rend compte de leur épaisseur, des connexions de leur face externe et du siège précis qu'elles occupent.

Leur épaisseur est variable, de un à deux pouces dans l'observation de Murchison, de un centimètre et demi, dans celle d'Alling, de un centimètre dans le cas de Barth.

La face externe des plaques ne se trouve pas partout sur le même plan ; de même que la face interne, elle est en général inégale et pousse des saillies et des prolongements du côté des couches musculaires. Celles-ci toutefois sont saines au moins au début. Le tissu néoformé se trouve par conséquent très nettement circonscrit dans la couche muqueuse et dans le support celluleux qui la soustend. Tous les observateurs sont d'accord sur ce point essentiel : la muqueuse intestinale est l'origine et le siège presque exclusif de néoformation adénoïde ; nous avons vu que des considérations tirées de l'anatomie normale nous avaient fait pressentir déjà cette vérité que viendra bientôt confirmer l'examen microscopique.

Il nous reste à élucider un point d'importance moindre mais sur lequel nous devons dire quelques mots. Parmi ces nombreuses plaques qui couvrent les parois intestinales, devons-nous en considérer une comme le point de départ et le siège primitif de la lésion, toutes les autres n'étant que secondaires et ensemencées consécutivement (ce qui rapprocherait cette forme de la forme néoplasique), ou bien, doit-on admettre que chaque placard s'est développé d'une façon indépendante, ne relevant que du processus général, de la diathèse lymphogène ? En faveur de la première hypothèse, je ne vois qu'un seul argument, c'est que dans la plupart des cas (Barth, Alling) une des plaques hyperplasiques est nettement prédominante par sa longueur, son épaisseur, son volume. Est-ce un car-

ractère suffisant ? Je ne le crois pas, cette prédominance n'implique pour moi qu'une question d'antériorité, non de paternité, et tous les placards d'infiltration me paraissent nés, sinon contemporains du moins indépendants, de la même cause générale. Il faut, ce me semble, d'autres arguments que ceux tirés de la mensuration pour établir la filiation de produits pathologiques. Cette discussion pourrait paraître oiseuse, et cependant si une conclusion opposée était adoptée, elle ne tendrait qu'à rendre moins nette et moins légitime, la distinction que j'ai établie entre la forme hyperplasique diffuse et la forme néoplasique.

Nous avons passé en revue jusqu'à présent les différents caractères des parties infiltrées, leur distribution, leur forme, leurs dimensions, leur siège et leur origine, reste à étudier ce que devient l'intestin au point de vue fonctionnel. Nous avons dit déjà qu'il était moins souple, plus rigide, que les anses se pliaient moins facilement, mais il est un détail bien plus important au point de vue de l'intégrité des fonctions : que devient son calibre ? Fait remarquable, ce calibre n'est pas diminué ; bien plus, il est de règle qu'il soit augmenté. Sous ce rapport les observations sont unanimes : « le calibre de l'intestin ne paraît pas diminué » dit Murchison. « Le tissu de nouvelle formation produisait à la fois un épaississement des parois et une augmentation de calibre de l'intestin » (Coupland). Nous lisons dans l'observation de Barth : « au point qui correspond à la tumeur déjà signalée, l'intestin est dilaté et ses parois dépassent un centim. d'épaisseur » ; dans celle d'Alling « et d'abord cette portion de l'intestin est anormalement dilatée » et plus loin « vers trente ou quarante centim. du duodénum, se trouve une plaque occupant tout le pourtour de l'intestin, d'une épaisseur moyenne de un centim. et demi et d'une longueur de dix centimètres, ce qui fait, à cause de la disten

sion de l'intestin une plaque carrée de dix centimètres de côté ». Enfin Moxon constate non seulement une dilatation considérable dans le cas qu'il rapporte, mais il se rappelle avoir remarqué deux autopsies dans lesquelles pareil caractère s'est rencontré. Il ne dit pas que ces cas aient été publiés et nous n'avons pu les retrouver.

Ainsi c'est un fait acquis : l'infiltration lymphadénique loin de produire la sténose comme l'infiltration carcinomateuse, tend au contraire à l'ectasie intestinale. De quelle nature est cette dilatation et comment se produit-elle, voici ce qu'il reste à élucider. Et d'abord, je ne puis admettre le terme de distension dont se sert Alling. Dieu me garde de faire renaître à propos de l'intestin les discussions grammaticales qu'a suscitées la dilatation de l'estomac; outre que je ne me sens pas de taille à soutenir une dissertation lexicologique, je craindrais trop de réveiller l'ironie narquoise de mon ami le Dr Paul Le Gendre (1). Mais ce mot de distension implique à mon sens une cause mécanique en premier lieu, le retour à l'état normal lorsque cette cause cesse en second lieu. Ce n'est pas le cas ici. Il n'y a pas d'obstacle au cours des matières qui puisse nécessiter et expliquer la distension comme dans la forme folliculo-hypertrophique; le tissu de nouvelle formation fait peu de saillie dans la cavité intestinale, il a au contraire de la tendance à s'infiltrer peu à peu dans les parois et ne s'échappe que sur des points très limités sous forme de petits bourgeons. C'est donc une véritable dilatation de cause organique et non mécanique, qui s'accroît avec l'étendue des lésions, et présente son maximum aux points où l'infiltration lymphadénique est le plus marquée.

(1) Voir Le Gendre : *Dilatation de l'estomac et fièvre typhoïde*, Chapitre : le mot et la chose.

Si j'ai insisté sur cette distinction ce n'est pas par amour du mot propre, mais pour bien montrer que dans les deux formes anatomo-pathologiques que nous avons étudiées le même résultat, c'est-à-dire le libre cours des matières, obtenu dans un cas par distension ce qui est banal, dans l'autre par dilatation organique ce qui ne l'est pas.

Contrairement à la forme folliculo-hypertrophique, le stade terminal de l'évolution morbide aboutit presque constamment à l'ulcération. Ce sont d'abord de petites érosions en assez grand nombre, qui paraissent quelquefois avoir été précédées et provoquées par des hémorrhagies interstitielles superficielles. Puis d'assez larges pertes de substance se forment, surtout au niveau des points les plus saillants; dans quelques cas le bord libre des valvules conniventes hypertrophiées présente une ulcération qui entoure l'intestin d'un véritable anneau; ailleurs, la distinction s'est effectuée au niveau des grosses plaques, formant des excavations profondes, à bords nets, non déchiquetés, à fond régulier, sec, peu tomenteux (Barth). Kelsch a vu une perte de substance embrassant toute la circonférence de l'intestin, et mesurant 0,05 centim. de haut. « Ces ulcères, dit-il, s'éloignent par leur aspect de ceux de la fièvre typhoïde; en général ils ne sont pas comme ces derniers elliptiques, confondus avec les plaques de Peyer, dont ils dessinent la forme; leurs contours sont au contraire sinueux, irréguliers. Leurs bords constituent des bourrelets volumineux sur lesquels viennent se terminer des valvules conniventes également renflées, leur aspect est jaune et d'un brun sale. Leur fond considérablement épaissi est couvert de petits îlots de tissu lymphoïde, à surface escharifiée qui s'élèvent comme de petits champignons sur toute l'étendue de l'ulcère.

« Toutes ces parties épaisses et infiltrées sont augmentées dans leur consistance et montrent à la section un tissu gris rosé analogue à la substance grise du cerveau .»

Cette dernière coloration est celle qu'on observe généralement à la coupe de toutes les plaques hyperplasiques sauf dans les cas où les hémorrhagies interstitielles ont été assez abondantes et assez nombreuses pour les infiltrer de pigment sanguin. Dans le cas de Barth, par exemple, elles étaient foncées et presque noires par places.

Nous n'avons pas parlé jusqu'à présent du gros intestin, cela tient à ce que le plus souvent il est sain ; cependant on a trouvé un certain degré d'hypertrophie des follicules clos ; quant aux plaques infiltrées, nous n'en connaissons aucun exemple. Cela devait être ; si nous nous reportons aux considérations anatomiques développées au commencement de ce chapitre : la muqueuse du gros intestin, disons-nous, perd la texture réticulée de celle de l'intestin grêle ; elle renferme beaucoup moins de cellules lymphatiques et sa structure la rapproche de celle du tissu conjonctif ordinaire.

Pas de couche lymphoïde normale, pas d'infiltrations lymphadéniques pathologiques. C'est un argument de plus à faire valoir à l'appui de notre opinion sur le rôle capital du tissu réticulé normal de l'intestin grêle, et la justification du terme de forme hyperplasique diffuse que nous avons adopté contrairement aux idées des auteurs qui, comme Kelsch, parlent d'hétérotopie quand ils décrivent les infiltrations lymphadéniques de l'intestin.

Avant de terminer l'étude de cette forme, il nous reste à ajouter quelques mots sur l'évolution dernière des placards infiltrés. L'ulcération si fréquente peut être considérée comme fatale si la mort n'arrive pas avant le développement complet des altérations, mais cette ulcération elle-même peut-elle progresser jusqu'à la perfora-

tion des parois intestinales ? C'est un fait rare mais qui peut se produire. L'observation de Jardet nous en fournit un bel exemple. Il y avait dans ce cas une perforation siégant à la partie moyenne de l'iléon au niveau d'une des nombreuses plaques parsemées dans l'épaisseur du tube intestinal. Cette ouverture de petite dimension était située au fond d'une ulcération et avait donné passage aux liquides et aux gaz ; par suite, péritonite purulente.

Nous ne connaissons pas d'autre cas de ce genre, car la tunique séreuse résiste assez bien à l'infiltration ; de plus, son épaississement produit par la péritonite chronique oppose une nouvelle barrière à la destruction totale de la paroi.

L'étude microscopique est la même que celle de la forme néoplasique ; nous la renvoyons donc à la fin de ce chapitre.

Forme néoplasique.

J'ai déjà dit que l'antonomie de cette forme n'était pas basée, comme celle des deux précédentes, sur la différence du siège initial des lésions et sur leur histogenèse, mais sur d'autre caractères fort importants qui justifient un classement à part. Ce sont ces caractères que je veux tout d'abord faire ressortir en quelques propositions, dont la preuve sera facilement faite par la lecture des observations sur lesquelles doit se former ma description.

1° Les cas de ce genre rapportés par les auteurs (la plupart sous le nom de lymphadénome de l'intestin) se montrent surtout chez les jeunes enfants. J'en ai recueilli quelques exemples chez l'adulte mais ils sont incomparablement moins nombreux. C'est un caractère distinctif très net avec les formes folliculo-hypertrophique et hyper-

plasique dont il n'existe pas à ma connaissance un seul spécimen avant 20 ans.

2° L'infiltration lymphadénique, qui se développe à l'origine dans la couche adénoïde normale de la muqueuse, ce qui la rapproche de notre deuxième forme, s'en éloigne en ce qu'elle reste constamment cantonnée dans une portion en général assez courte de l'intestin et ne forme jamais qu'un seul placard.

3° La néoplasie, qui a si peu de tendance à envahir par propagation les parois intestinales, s'étend volontiers en suivant la voie lymphatique, infiltrant le mésentère en nappe diffuse, et provoquant la dégénérescence des ganglions.

4° La lésion n'occupant qu'une partie circonscrite de l'intestin, tous les ganglions mésentériques ne sont pas altérés mais ceux là seuls qui correspond au segment atteint.

Contrairement aux deux premières formes, le type néoplasique retentit presque toujours sur le péritoine, d'où s'ensuivent des adhérences aux parois de l'abdomen, aux anses intestinales voisines, aux ganglions hypertrophiés et, finalement, la formation d'une véritable tumeur, qui peut englober intestin, épiploon, mésentère, ganglions en une masse compacte, et constituer, comme nous le verrons plus tard, une physionomie clinique tout à fait spéciale à cette forme.

Cet énoncé s'applique exclusivement aux faits observés chez l'enfant, ainsi que la description qui va suivre. Nous indiquerons plus loin les quelques différences qu'on a notées dans les rares observations publiées de lymphadénomes de l'adulte.

Le siège du néoplasme est variable ; il peut occuper un point quelconque du tube intestinal, le duodénum, le jejunum (Quarry Silcock) la dernière portion de l'iléon

(Bourdillat, Rendu), la valvule de Bauhin, le cæcum et l'appendice vermiculaire (Picot), le côlon transverse (Arnott). Ce dernier fait montre que le gros intestin lui-même peut être atteint dans cette forme, aussi, quoique je ne puisse avancer aucune preuve, serais-je disposé à admettre que le point de départ peut être, soit la couche adénoïde, soit les follicules clos. Quoi qu'il en soit, il est intéressant de noter que le gros intestin peut être le siège de la néoplasie, contrairement à ce que nous avons vu se produire dans le type hyperplasique.

Malgré cette variété de localisation, c'est la fin de l'iléon et le voisinage de la valvule iléo-cæcale qui semble être le point d'élection. Chez l'adulte au contraire c'est le duodénum.

Il est assez difficile de se rendre compte d'une façon précise de la néoplasie intestinale, englobée qu'elle est par les adhérences péritonéales. Dans le cas de Bourdillat, où la complexité des lésions n'avait pas altéré le type initial, le néoplasme formait une masse volumineuse et mobile d'une longueur de dix centimètres environ, entourant d'un anneau presque complet l'iléon et rappelant, sauf les dimensions et l'épaisseur plus considérables, les placards de la forme hyperplasique; la surface était sillonnée par des scissures assez profondes et la couleur était d'un gris rougeâtre. Dans la plupart des autres cas, on ne put étudier la face antérieure de la tumeur.

En partie recouverte de fausses membranes péritonéales, la néoformation intestinale est cachée sur ses faces latérales par les anses voisines agglutinées, et son bord adhérent se continue directement avec l'infiltration qui a séparé les deux lames du mésentère; bien plus, les ganglions eux-mêmes réunis et confondus par cette infiltration produit leur indépendance. En sorte que, si l'on pratique une coupe d'ensemble, on ne voit que le tissu

malade sans pouvoir déterminer exactement la limite de chaque organe. Dans certains cas, la portion de l'intestin située en amont paraît plonger au centre de la tumeur pour en ressortir à l'autre extrémité « à trente pouces environ du pylore, dit Taylor, il pénètre dans le bord inférieur de la tumeur et en ressort au niveau du bord supérieur après un trajet de neuf pouces ».

On comprend qu'il soit impossible de déterminer l'épaiseur du néoplasme intestinal dans ces parties adhérentes : sur les points où il est libre il atteint les dimension de un ou deux centimètres et même plus.

Les limites de l'infiltration sont brusques dans quelques cas et dans d'autres, se perdent insensiblement dans les parois intestinales. C'est à ces confins qu'on peut étudier l'origine exacte de la lésion. Tous les observateurs sont d'accord pour la localiser dans la couche profonde de la muqueuse.

La surface de celle-ci présente quelques particularités ; les valvules conniventes peuvent être infiltrées et grossies ou, au contraire, déplissées et disparues. Les villosités s'atrophient quelquefois (Taylor). Mais ce que l'on rencontre constamment, ce sont les ulcérations.

Sur la même tumeur il s'en forme une, deux ou même davantage. Rarement elles restent limitées aux parties superficielles ; elles intéressent en général les parois tout entières. Chez le sujet de Bourdillat, la muqueuses et les couches musculaires avaient disparu à ce niveau et le péritoine seul était à peu près intact. Chez d'autres, l'ulcération atteint une profondeur bien plus considérable ; elle creuse les tissus infiltrés qui sont adhérents à l'intestin et peut pénétrer ainsi jusqu'au centre de la masse ganglionnaire. Elle forme ainsi une véritable caverne, à bords déchiquetés, et en partie remplie de détritus grisâtres. Le tissu qui l'entoure est mou, friable, dans le

voisinage de la perte de substance, il est plus rouge et paraît plus vasculaire qu'à la périphérie ; au raclage on obtient un suc abondant. A mesure qu'on s'éloigne de l'utérus, ce tissu devient plus ferme, plus sec, moins vasculaire.

Le calibre de l'intestin est parfois intact, plus souvent encore augmenté comme dans la forme hyperplasique. « La paroi s'épaissit encore et atteint de 1/2 à 7/8 de pouce ; le calibre s'accroît aussi à un tel point, qu'étendue, la surface de l'intestin mesure transversalement huit pouces » (Taylor). Alexander, Arnott font la même remarque. Je lis cependant dans l'observation de Quarry Silcock, que le malade présenta des signes d'obstruction intestinale, mais le compte rendu de l'autopsie n'indique aucune sténose, encore moins une oblitération complète ; je crois donc que si ces signes ont réellement existé (le diagnostic en est souvent bien difficile chez l'enfant) on doit les rapporter à la compression exercée par la tumeur sur une autre portion de l'intestin.

Je n'insisterai pas d'avantage sur cette dilatation dont j'ai longuement parlé à propos de la forme précédente : j'ajouterai seulement ceci : ce caractère est le seul qui permette de distinguer à l'œil nu le lymphadénome du cancer. Dans la forme hyperplasique diffuse, la généralisation des lésions à la presque totalité de l'intestin grêle, l'absence possible d'ulcérations, l'intégrité du péritoine font assez facilement éviter l'erreur. Dans le type néoplasique, par contre, la circonscription de la lésion, la péritonite du voisinage, les adhérences aux ganglions, l'ulcération constante forment un tableau tel que, sans la dilatation de l'intestin au niveau même où l'infiltration atteint son maximum, le diagnostic anatomo-pathologique ne serait possible qu'avec le secours du microscope.

La description qui précède ne s'applique qu'aux lym-

phadénomes de l'enfant. Chez l'adulte, je dois indiquer quelques dissemblances, tout en faisant remarquer que le petit nombre d'observations sur lesquelles je m'appuie, ne permet pas d'établir des conclusions définitives. Ces observations sont au nombre de quatre seulement : celle d'Alexander, celle d'Ullé, le deuxième cas de Coupland et celle de Norman Moore. Toutes quatre ont trait à des néoplasies du duodénum ; deux fois le canal cholédoque était comprimé soit par l'infiltration intestinale elle-même (Ullé) soit par les ganglions (Coupland). Il n'y avait pas d'ulcérations chez le sujet d'Alexander qui affirme d'une façon précise, et probablement point non plus chez celui d'Ullé qui n'en parle pas.

Dans les deux cas de Coupland et d'Ullé, le tissu adénoïde n'était pas infiltré dans les parois intestinales mais se présentait, au contraire, sous forme de tumeurs multiples isolées, arrondies et très saillantes.

Enfin le péritoine paraissait absolument sain chez le malade d'Alexander « il était resté, dit-il, lisse, poli, brillant, et sans aucune trace inflammatoire ancienne ou récente ».

A ces quatre exemples de la forme néoplasique chez l'adulte, je dois en ajouter un autre qui présente quelques différences avec les précédents. Il a été publié dans le n° 15 de la Wiener medic. Presse 1886, par Hermann Haas, sous le nom de lymphosarcome du jéjunum. Il s'agit d'un homme de trente-six ans, à l'autopsie duquel on trouva la tumeur siégeant non plus sur le duodénum, mais sur le jéjunum à soixante centimètres au-dessus de la valvule de Bauhin. L'infiltration embrassait toute la circonférence du segment intestinal et la dilatation était telle qu'elle se présentait, dit l'auteur, sous forme d'un sac anévrysmal de la grosseur d'une tête d'enfant. C'est l'exemple de dilatation la plus considérable qui ait été noté

jusqu'à ce jour. Le tissu néoplasique avait infiltré toutes les couches jusqu'au péritoine, et la muqueuse était largement ulcérée à son niveau. La tumeur était adhérente au côlon et à une anse intestinale voisine, et le péritoine contenait une certaine quantité de liquide et des flocons fibrineux. Ces derniers détails rentrent dans la règle commune. Nous avons du reste à revenir sur cette observation fort intéressante à propos des symptômes.

Examen microscopique. — Soit qu'il s'agisse de la forme néoplasique, soit de la forme hyperplasique diffuse, la nature et l'évolution des lésions sont identiques au point de vue histologique. La description qui va suivre sera donc commune aux deux formes.

Pour être complète, l'étude doit être faite sur des coupes portant sur les limites des placards infiltrés où la lésion est encore peu avancée — sur le centre de ces placards — sur les surfaces ulcérées.

Sur les limites des parties malades, on constate que l'infiltration néoplasique occupe exclusivement la muqueuse en commençant par sa portion profonde, c'est-à-dire la couche située immédiatement au-dessous des culs-de-sac glandulaires, puis l'infiltration s'étend entre les glandes de Luberkühn; celles-ci sont rapidement déformées par la compression qui s'exerce sur elles ; elles peuvent néanmoins rester intactes quant à leur structure propre, et leur épithélium persiste alors avec ses apparences normales (Barth) ; dans d'autres cas elles sont non seulement déformées mais atrophiées et leurs cellules épithéliales disparaissent en grande partie (Coupland).

La néoformation se présente comme une infiltration de cellules arrondies, très petites et serrées les unes contre les autres. On peut voir quelquefois sans préparation spéciale le réticulum qui les enchasse ; le plus souvent le

réseau est entièrement masqué et, pour les mettre en évidence, il est nécessaire d'avoir recours au pinceau. On constate alors que les fibrilles qui le composent sont très fines, anastomosées et forment des mailles serrées. Dans quelques cas les cellules, au lieu d'être petites et rondes, sont de dimensions variables : les unes paraissent volumineuses et contiennent plusieurs noyaux, les autres sont de moindre volume, quelques autres semblent légèrement allongées (Jardet).

Sur les coupes pratiquées au niveau des points où l'épaississement de l'intestin atteint son maximum, on voit que l'infiltration a dépassé les limites de la couche où elle a pris naissance. Du côté de la surface muqueuse, les villosités sont fortement hypertrophiées ; les détails de leur structure ne sont pas visibles, et on ne distingue que le tissu adénoïde dont elles sont entièrement infiltrées.

Du côté des couches profondes, la néoformation a dépassé les limites de la muqueuse ; la couche sous-muqueuse est complètement envahie et il est impossible de la distinguer de la précédente : les faisceaux conjonctifs ne sont plus visibles et les vaisseaux eux-mêmes ont disparu. Cependant sur les limites de ce tissu morbide on distingue encore le tissu conjonctif divisé par des traînées lymphoïdes qui montrent la marche de l'envahissement.

A mesure que la lésion progresse, les couches plus profondes sont atteintes. La tunique musculaire est altérée et ses fibres sont dissociées par des traînées lymphoïdes ; cependant, une fois, chez le malade de Bourdillat, il y avait de l'hypertrophie des couches musculaires. Le péritoine lui-même n'échappe pas et l'infiltration lymphadénique peut gagner jusqu'à sa surface.

Les coupes portant au niveau des ulcérations, montrent que les bords de la perte de substance sont entièrement

recouverts de tissu lymphoïde; à la surface, les cellules désagrégées présentent de la dégénérescence granulo-graisseuse et ne se colorent plus bien par le picro-carmin. On peut quelquefois retrouver sur les bords, des traces des couches normales surtout de la couche musculaire, qui, malgré l'envahissement, ne disparaît pas toujours d'une façon complète.

Il nous reste à parler maintenant des petites tumeurs, décrites par Ranvier, et prises pour des follicules clos hypertrophiés « ces tumeurs sont au nombre de dix ou douze dans l'intestin grêle : leur consistance est très variable ainsi que leur volume qui peut atteindre celui d'un pois. Ces petites tumeurs sont aplaties, déprimées au centre ; sur des sections on voit qu'elles résultent d'un épaississement de la muqueuse qui est devenue blanchâtre et semble comme infiltrée d'un suc qu'on peut extraire par le raclage. Examiné au microscope, ce suc paraît constitué par des cellules arrondies de 8 à 12 cent. Le tissu qui constitue ces petites tumeurs ne donne pas la réaction caractéristique de la matière amyloïde.

« Sur des coupes traitées au pinceau, on retrouve les glandes tubuleuses remplies d'un détritus granuleux ; c'est à peine si l'on peut dans leur intérieur distinguer quelques cellules déformées. Entre ces glandes et au-dessous d'elles, on remarque un tissu connectif réticulé à mailles larges et irrégulières contenant encore quelques cellules lymphatiques. Les fibrilles du stroma réticulé sont épaisses ; elles mesurent de 1 à 3 millièmes de millimètre ; leurs points de jonction sont généralement dépourvus de noyaux. On peut cependant en distinguer quelques-uns, surtout après avoir fait usage de la coloration par le carmin ». On voit qu'il s'agissait dans ce cas de petits amas de tissu lymphoïde englobant des glandes en tube, et non de follicules clos. Ce fait est intéressant, car il

montre qu'on ne peut affirmer à l'œil nu s'il s'agit d'un follicule hypertrophié ou d'un petit lymphome de la muqueuse.

Si maintenant nous comparons la description histologique de cette forme à celle du type folliculo-hypertrophique, nous voyons que dans celle-ci, l'infiltration occupe exclusivement les follicules agminés ou isolés, qu'elle n'a aucune tendance à l'envahissement, mais reste au contraire cantonné dans son lieu d'origine; dans celles-là, au contraire, la lésion reste peu de temps localisée et soit en largeur ou en profondeur, elle peut atteindre successivement toutes les couches des parois intestinales.

Lésions de l'estomac. — Il est assez fréquent de rencontrer à côté des altérations intestinales que nous avons longuement décrites, des lésions de l'estomac qui se rapprochent par leur aspect et leurs caractères de celles de l'intestin. On peut admettre que dans le quart ou le cinquième des cas à peu près, l'estomac participe à l'infiltration lymphadénique. Cette infiltration paraît s'effectuer parallèlement à celles des parois intestinales et en même temps qu'elles ; dans la deuxième observation de Coupland, elle semble même avoir précédé celles-ci. Quoi qu'il en soit de l'époque de son apparition, le tissu adénoïde se montre sous deux formes, qui, à la vérité, se trouvent souvent réunies sur le même sujet : tumeurs et infiltrations diffuses.

Les tumeurs semblent constituées par des follicules clos hypertrophiés : on sait que, malgré l'opinion de Sappey, ces follicules existent dans les parois gastriques quoiqu'en bien moins grande quantité que dans l'intestin. Ce sont eux qui, suivant les observateurs qui les ont rencontrés, peuvent atteindre un volume relativement considérable. Leur siège varie, mais c'est surtout près de l'orifice pylorique qu'on les a remarqués.

Leur nombre peut aller jusqu'à vingt et même davantage. Ces tumeurs sont soit isolées et séparées par des espaces sains soit confluentes et rapprochées. Leur forme est en général arrondie et représente une demi-sphère en saillie sur la surface de la muqueuse. Leur volume est variable; ce sont parfois de petits grains peu saillants, tantôt des masses atteignant, comme dans le cas d'Alling, la grosseur d'une demi-noisette. Coupland en a vu de bien plus considérables : « En ouvrant l'estomac, la muqueuse présente au voisinage du pylore un certain nombre de tumeurs arrondies, saillantes, ramollies, d'aspect encéphaloïde, à bords proéminents. Chacun de ces néoplasmes a deux pouces de diamètre; ils ne paraissent pas produire de rétrécissement de l'orifice pylorique. Tout près, sur le bord inférieur du pylore, siègent deux tumeurs molles de grandeur très différente. La plus grande est située en avant, elle a les dimensions d'une mandarine aplatie à sa partie antérieure. Sa surface présente des ulcérations superficielles. La deuxième tumeur placée en arrière est de la grosseur d'une noisette ».

Dans deux cas, on a noté au centre des tumeurs de petites dépressions arrondies, peu profondes. La couleur des néoplasmes n'est pas, en général, différente de celle de la muqueuse gastrique. A la coupe elle est blanchâtre, rosée par place et le raclage fournit un suc lactescent épais.

L'infiltration diffuse de la muqueuse se traduit d'une part par un épaississement très marqué des parois gastriques, d'autre part, par un aspect particulier de la surface interne du viscére. Cette surface présente une exagération considérable des mamelons et des plis qui existent à l'état normal. Les mamelons s'étendent en largeur et en hauteur et les plis grossissent à ce point que leur aspect rappelle très exactement celui des cir-

convolutions cérébrales. Du reste cet état reste localisé à une partie plus ou moins étendue de la surface muqueuse, dans la région pylorique, près de la petite courbure ou plus souvent au niveau du grand cul-de-sac.

Les ulcérations sont plus fréquentes que sur les tumeurs, et la perte de substance plus considérable ; elles peuvent être gangréneuses, comme l'ont observé Cornil et Kreidel. Ce dernier a vu, sur le grand cul-de-sac de l'estomac soudé à la rate, une ulcération de 7 centim. de diamètre dont le fond était formé par le parenchyme splénique gangréné.

Lésions du pharynx et de la langue. — Nous n'avons trouvé qu'un seul exemple de lymphadénie amygdalienne et linguale coïncidant avec la lymphadénie intestinale. C'est l'observation si remarquable de Briquet, que nous avons citée déjà plus d'une fois. Les lésions de la langue et des amygdales étaient si nettes, qu'elles seules permettraient de ranger parmi les cas de lymphadénie cette observation publiée, sous un autre nom, comme curiosité d'autopsie à une époque où l'on ne connaissait encore aucune des formes du processus lymphadénique. Je cite textuellement « A la base de la langue, on trouve des follicules muqueux hypertrophiés d'une manière remarquable; il en est qui sont gros comme des pois, à bases pédiculées, avec une ouverture centrale et des parois très épaisses dures et grisâtres : les autres follicules moins gros forment une couche épaisse dans laquelle ils sont serrés les uns contre les autres dans tout l'espace compris entre le V de la langue et l'épiglotte. Les amygdales, qui ont un volume double de celui qui est normal, offrent leur cavité centrale presque effacée; elles sont formées par un tissu grisâtre, demi-transparent, dur, assez analogue au tissu de la prostate. Les glandes aryténoïdes sont volumineuses. »

Lésions des ganglions mésentériques. — Les ganglions mésentériques sont *toujours* malades, et presque toujours ce sont les seuls qui soient malades. Cette double constatation est capitale car elle établit bien l'indépendance de la lymphadénie intestinale primitive et la sépare nettement des lésions de l'intestin survenues accessoirement dans le cours de la maladie de Hodgkin. Elle montre que contrairement à l'adénie, l'infection ganglionnaire est secondaire, puisque l'altération se localise sur le territoire lymphatique dépendant de l'intestin, et que si celui-ci n'est que partiellement atteint comme dans la forme néoplasique, les ganglions correspondants seuls sont hypertrophiés. Si dans quelques cas les ganglions périphériques du cou, de l'aine, de l'aisselle grossissent, ce n'est jamais que secondairement et leur volume reste minime par rapport à celui des glandes mésentériques. Dans l'observation qui nous est personnelle, par exemple, à la suite de quelques poussées effectuées pendant les dernières semaines de la vie, les ganglions de l'aine furent trouvés, à la nécropsie, gros comme des haricots, tandis que ceux du mésentère atteignaient le volume d'une tête de fœtus à terme. Pendant la vie, alors que ces derniers formaient dans le ventre d'énormes tumeurs, les premiers se sentaient sous la peau de l'aine comme des ganglions syphilitiques. Dans toutes les observations où une certaine généralisation ganglionnaire s'est manifestée, les proportions comparées étaient les mêmes. Il suffit de se rappeler les grandes lignes de la description que Trousseau nous a laissée de l'adénie pour voir que la confusion n'est pas possible.

J'ai suffisamment insisté sur les lésions ganglionnaires qu'on observe dans la forme néoplasique; aussi ce que je veux ajouter concerne uniquement les formes folliculo-hypertrophique et hyperplasique diffuse.

Celles-ci portant leur action sur toute l'étendue du tube intestinal, tous ou presque tous les ganglions mésentériques sont hypertrophiés, mais à un degré différend. Chez le malade de Béhier où l'adénopathie mésentérique était à peine sensible, quelques ganglions étaient sains, les autres légèrement augmentés de volume, assez fermes, rosés. Dans le plus grand nombre des cas, les glandes varient entre le volume d'un gros pois et celle d'une orange ou d'une noix. Nous avons remarqué chez notre malade, et nous avons lu dans une seconde observation que les ganglions les plus rapprochés de l'insertion intestinale étaient moins gros que ceux qui avoisinaient la colonne vertébrale. Peut-être ce fait est-il plus fréquent mais les observateurs n'indiquent pas en général où l'hypertrophie atteint son maximum.

Plus les glandee augmentent, plus elles tendent à se rapprocher ; aussi arrivent-elles fréquemment à prendre contact et à former une masse volumineuse, segmentée par des sillons profonds qui représentent les limites de chacune, et à constituer une seule tumeur considérable, mamelonnée, irrégulière, plus ou moins mobile et perceptible à travers les parois abdominales.

Chez le malade que j'ai observé, où à des lésions intestinales d'une intensité exceptionnelle correspondait une adénopathie mésentérique colossale, la masse ganglionnaire remplissait la majeure partie du ventre, refoulant le foie, la rate, l'intestin dont les anses paraissaient suspendues aux tumeurs et s'étalant en gros lobes de la grosseur d'une orange à celle d'un fœtus à terme.

Il n'est pas rare de constater l'hypertrophie des ganglions lombaires et rétropéritonéaux, qui coïncide avec les noyaux de généralisation du foie, de la rate, des reins.

La consistance et la couleur du tissu glandulaire n'est

pas identique partout. Elle dépend du degré d'ancienneté et d'intensité des lésions. A la coupe des plus petits le parenchyme est ferme, assez dur, de couleur rosée, et donne peu de suc au raclage. Les plus gros, encore fermes à la périphérie, sont ramollis au centre, et ce changement de consistance se fait peu à peu sans ligne de démarcation apparente. Le milieu de la loupe ne présente plus qu'une masse semi-liquide, puriforme, parfois colorée par le sang et d'aspect lie-de-vin, qu'il est facile de répandre au dehors par une pression modérée. Les ganglions moyens offrent l'aspect connu en anatomie pathologique sous le nom d'encéphaloïde, ils sont grisâtres, mous et fournissent au raclage un suc abondant et lactescent. Il est exceptionnel de rencontrer des foyers caséeux, mais on voit souvent au contraire le parenchyme déchiré par de petites hémorrhagies. Dans deux cas les chylifères dilatés étaient très apparents et présentaient un état variqueux.

Lésions du péritoine et des parois abdominales. — Nous avons vu que la péritonite était presque constante dans la forme néoplasique ; il n'en est pas de même dans les deux autres formes. Le péritoine reste relativement sain : en général, sa cavité contient de un à trois litres de liquide citrin, mais on ne constate ni pus ni adhérences anormales, ni fausses membranes. L'intégrité de l'enveloppe séreuse de l'intestin est souvent parfaite ; au niveau du mésentère, sur les ganglions hypertrophiés il existe néanmoins des traces d'inflammation chronique se traduisant par l'épaississement et le dépoli de la séreuse qui laisse voir par transparence une riche arborisation de vaisseaux néoformés.

Quelque faibles que soient ces lésions, c'est à elles qu'il faut rapporter l'existence de l'ascite, même dans le cas où le foie présente des productions lymphadéniques

secondaires et de la dégénérescence graisseuse. Outre que, dans nombre de cas où l'épanchement abdominal a été constaté, la glande hépatique était saine, il est aujourd'hui démontré que l'ascite est sous la dépendance de la péritonite chronique, généralisée ou localisée (périhépatite, périsplénite) même dans les cas de sclérose atrophique du foie. Les théories mécaniques sur la compression des ramifications portes ont vécu. Aussi n'hésitons-nous pas à attribuer aux lésions péritonéales l'existence de l'ascite consécutive à la lymphadénie intestinale,

Les parois abdominales ont été trois fois le siège de noyaux lymphadéniques, variant de la grosseur d'un pois à celle d'une noix ; ces noyaux occupaient des couches musculaires.

Le diaphragme est quelquefois parsemé, sur sa face supérieure, de petits grains blanchâtres qui, examinés au microscope, offrent un stroma réticulé et des corpusenles lymphatiques.

Lésions du foie, de la rate, des reins et du cœur. — Des productions de généralisation lymphadénique peuvent se former dans le foie, la rate, les reins, le cœur. Dans tous ces viscères leur aspect est à peu près identique. Ce sont des masses blanches de forme arrondie, du volume d'un pois à une noix, de consistance ferme, parsemées en plus ou moins grand nombre à la surface ou dans l'intérieur des parenchymes. Nous ne nous étendrons pas longuement sur leur description, car ils ne diffèrent en rien des noyaux de généralisation des autres formes de lymphadénie.

Ils manquent dans plus de la moitié des cas. La rate a été trouvée hypertrophiée sur vingt cas ; souvent les corps de Malpighi étaient plus gros et plus apparents qu'à l'état normal : deux fois, on a observé dans son parenchyme

trois gros noyaux blanchâtres, friables, enfin, dans un cas, presque tout le tissu splénique était farci de nodules du volume d'un pois.

Le foie est le plus souvent normal ; il peut être hypertrophié considérablement et graisseux, ou contenir des néoplasmes qui siègent en général superficiellement. Quand ils occupent l'épaisseur du parenchyme, on les trouve dans les canaux portes, entourant une veine et le canal biliaire.

Les reins sont, une fois sur cinq, le siège de petits néoplasmes situés le plus souvent sous la capsule et rappelant l'aspect de vieux infarctus. Deux fois, de petits noyaux ont été trouvés sur le cœur, au-dessous du péricarde près des vaisseaux coronaires (Alling), ou dans la cloison ventriculaire (Murchison).

Les plèvres contiennent en général un peu de liquide et les poumons sont œdématiés.

CHAPITRE III

Symptômes.

L'étude clinique de la lymphadénie intestinale présente de grandes difficultés, et cela pour plusieurs raisons. D'abord les observations sont encore peu nombreuses, et quelques-unes d'entre elles se composent seulement de la relation nécropsique, la nature réelle de l'affection n'ayant même pas été soupçonnée pendant la vie. En second lieu les signes sont banals, aucun d'eux n'offre de physionomie particulière, de valeur pathognomonique ; leur ensemble même constitue un tableau à lignes incertaines, à contours peu accusés. Enfin, parmi les symptômes, il n'en est aucun qui soit constant ou qui se montre toujours avec les mêmes caractères.

L'évolution clinique est tout aussi irrégulière, la marche rapide ou lente, fébrile ou apyrétique, continue ou entrecoupée de rémissions plus ou moins longues.

Néanmoins, je crois que l'analyse attentive des principaux signes, la connaissance de quelques détails précis dans leur mode d'apparition, la coïncidence des symptômes généraux du processus lymphadénique, permettront dans la majorité des cas, d'établir le diagnostic autrement que par l'examen sur la table d'amphithéâtre.

Nous laisserons de côté pour le moment, les faits que l'on observe chez les enfants, et nous ne nous occuperons

que des adultes depuis l'âge de 18 ans jusqu'à 60 ans. C'est en général de 20 à 30, mais quelquefois plus tard que la lymphadénie intestinale se montre. Les hommes sont incomparablement plus souvent atteints que les femmes.

Voici, d'ordinaire, comment les choses se passent : Un homme est pris au milieu d'une santé parfaite de diarrhée, avec ou sans coliques, diarrhée séreuse, qui donne quelques jours ou quelques semaines, et cesse spontanément ou sous l'influence d'une médication appropriée. Quelque temps après, nouveau flux ne s'accompagnant d'aucun autre symptôme, soit du côté du système digestif, soit d'ordre général. Ces crises se renouvellent plusieurs fois ; puis le malade commence à perdre ses forces, et à maigrir sans aucune cause apparente. Son teint devient pâle et les pieds enflent légèrement le soir, du reste il n'éprouve aucun malaise, aucune douleur, sauf une sensation de brûlure au creux épigastrique. L'appétit est conservé, parfois même augmenté. Peu à peu, sans secousses, la situation s'aggrave. L'œdème augmente, envahit les membres inférieurs, les bourses et la paroi abdominale, le ventre grossit et quelques veines se dessinent autour de l'ombilic. En palpant le ventre, on constate l'ascite et si on y pense, l'hypertrophie des ganglions mésentériques, car il est rare que le liquide soit assez abondant pour empêcher l'examen des organes abdominaux. Le foie est normal ou un peu gros, la rate saine. Rien aux poumons ni au cœur.

Cependant la cachexie fait des progrès, la diarrhée devient incessante, il n'y a pas d'albumine dans l'urine. Dans les derniers jours, on observe souvent de la congestion pulmonaire ou un léger épanchement pleural. On a fait le diagnostic « tuberculose » et on trouve à l'autopsie la lymphadénie intestinale et mésentérique.

C'est la forme chronique qui dure de quatre mois à deux ans peut être davantage (1)

Dans une autre série de faits, la marche est rapide et les symptômes différents sinon dans leur nature au moins dans leur succession.

Un homme se présente à l'hôpital ; il raconte que depuis quelques jours ou quelques semaines il est mal en train, a des malaises, quelques douleurs de tête. La langue est sale, le pouls fréquent, les traits tirés. Au bout de quelque temps, il est pris de vomissements qui reviennent par crise à peu près tous les jours ; ou bien sans vomissements, il a de la diarrhée, deux ou trois selles liquides journellement.

Le ventre est légèrement ballonné, non douloureux à la pression ; les organes thoraciques paraissent sains. La fièvre n'est pas constante, mais quand elle existe, elle est presque continue avec recrudescence vespérale. Des hémorrhagies se produisent : épistaxis, hématuries, purpura ; puis les forces baissent peu à peu et la mort arrive souvent, précédée de délire et d'hallucinations, pendant les deux ou trois derniers jours. On n'a pas recherché les ganglions mésentériques, ni examiné le sang ; en revanche, on a constaté que la rate était assez grosse, et s'il y a de la fièvre et des épistaxis on fait le diagnostic, fièvre typhoïde ou embarras gastrique fébrile. Bien plus si on a trouvé les ganglions mésentériques augmentés de volume, ce signe joint à la fièvre, aux épistaxis, à la diarrhée, fait pencher encore davantage vers l'hypothèse de la dothiénenterie (Kelsch). Si au contraire, l'apyrexie est complète, on ne peut penser à la fièvre typhoïde et on incline encore vers la tuberculose

(1) Alexander fait remonter l'origine de l'affection à 6 ans chez le sujet qu'il a observé.

qui seule paraît pouvoir expliquer cette diarrhée continuelle avec déchéance rapide des forces.

Ces deux tableaux embrassent à peu près tous les cas ; nous allons maintenant étudier chaque symptôme en particulier ; nous commencerons par les signes gastro-intestinaux qui ne manquent presque jamais.

La diarrhée est le symptôme à la fois le plus constant et le plus précoce. Il n'a manqué que chez les malades de Béhier et de Briquet, et encore dans le dernier cas, il s'est montré à la dernière période de la maladie. Mais ceci est l'exception et c'est en général par l'hypersécrétion intestinale que la scène s'ouvre.

Elle présente ce caractère remarquable et auquel il faut, je crois, accorder une grande importance, qu'elle est intermittente. Après avoir duré une, deux ou plusieurs semaines, elle s'arrête pour se montrer de nouveau et ainsi de suite, quelquefois pendant plus d'une année. Elle résiste en général à tous les moyens thérapeutiques qui ne peuvent qu'en diminuer l'intensité. Dans les dernières périodes de la maladie, elle s'établit d'une façon constante. Pourquoi cette intermittence et ces longs stades d'arrêt, alors que la lésion intestinale progresse certainement d'une façon à peu près continue, c'est ce qu'il est difficile de dire, mais nous savons que pareille chose s'observe bien souvent dans les affections organiques du tube digestif. Les malades porteurs de cancer gastrique n'ont-ils pas fréquemment des intervalles de repos pendant lesquels les vomissements s'arrêtent, alors que le néoplasme qui les a provoqués n'en continue pas moins son évolution ?

Quoi qu'il en soit, ce caractère d'intermittence et de périodicité que je trouve noté par un grand nombre d'observateurs mérite d'être mentionné parce qu'il enlève un peu de sa banalité à un symptôme qui se présente dans

un grand nombre d'états pathologiques. Les matières rendues n'offrent rien de spécial ; dans le cas de Wunderlich (qui a trait, il est vrai à une lymphadénie intestinale secondaire), elles étaient sanguinolentes. Jamais on n'a noté de véritables hémorrhagies intestinales au moins dans la forme primitive (1), car dans la lymphadénie intestinale secondaire il en existe quelques rares exemples.

Ce fait est d'autant plus remarquable que nous savons combien grande est la tendance hémophilique dans le cours de la lymphadénie. De plus, nous avons vu à propos de l'anatomie pathologique qu'il est assez fréquent d'observer sur les parois intestinales de petites ecchymoses et des hémorrhagies interstitielles dans l'épaisseur du tissu néoformé. Si d'autre part, les ulcérations sont peu profondes dans la forme hypertrophique, elles peuvent atteindre des dimensions considérables dans les deux autres : pour tous ces motifs l'absence d'hémorrhagie intestinale nous paraît particulièrement digne de remarque.

Les vomissements sont beaucoup moins constants que la diarrhée ; ils paraissent surtout en rapport avec la forne néoplasique et se produisent dans la moitié des cas à peu près. Souvent ils constituent une manifestation précoce, surtout dans le type clinique rapide, et coïncident avec la diarrhée. Ils peuvent persister pendant tout le cours de l'affection, mais cela est rare et généralement ils surviennent par crises se reproduisant à intervalles variables.

Chez le malade de Gilbert, ils surviennent assez régulièrement vers minuit, ne s'accompagnant ni de nau-

(1) Cependant dans le fait d'Alling on trouva à l'autopsie du sang dans l'intestin.

sées, ni de douleurs. Chez celle de Sidney Coupland les crises revenaient deux ou trois fois chaque jour. Ces vomissements s'arrêtent plus facilement que la diarrhée sous l'influence des moyens thérapeutiques et lorsqu'ils constituent le symptôme prédominant leur disparition peut faire croire à une rémission ou même à la guérison. Les matières rejetées sont bilieuses, verdâtres ou alimentaires, mais ne contiennent jamais de sang.

Les digestions ne sont pas très régulières mais provoquent, en somme, peu de malaises. Plusieurs malades se plaignent de pesanteur après les repas, de renvois acides ou brûlants, de pyrosis. En même temps le ventre se ballonne ; je n'ai pas lu une seule fois que les observateurs eussent noté la dilatation de l'estomac, mais il est vrai que la plupart des faits remontent à une époque où la mensuration clinique de cet organe n'était pas entrée dans les habitudes médicales.

La sensation de brûlure au creux épigastrique est ordinaire; plusieurs observations la mentionnent. Malheureusement elle est si fréquente dans toutes les affections gastro-intestinales qu'elle ne saurait fournir un élément sérieux de diagnostic.

La langue est sale, recouverte d'un enduit épais ; dans les derniers temps elle devient rouge et fendillée.

L'inappétence est fréquente, mais pas constante ; elle est rarement complète et les malades mangent volontiers sauf à la fin.

Cette persistance de l'appétit peu ordinaire peut aller jusqu'à la boulimie. Le malade de Briquet, gros mangeur, conserva longtemps son appétit, et celui que j'ai observé se rassasiait difficilement ; ses voisins de salle racontaient que chaque nuit il se levait et mangeait à trois reprises différentes. Cet appétit persista jusqu'à la fin, quoiqu'il eut à ce moment une diarrhée incoercible.

Ainsi, diarrhée intermittente ou continue, vomissements fréquents, inappétence incomplète, sensation de brûlure épigastrique, pyrosis, tel est le bilan des phénomènes gastro-intestinaux. L'examen du ventre va nous fournir une nouvelle série de signes plus importants encore.

Je dis plus importants parce que dans un certain nombre de cas cet examen peut donner la sensation directe de la lésion intestinale ou au moins de la généralisation mésentérique qui, comme nous l'avons vu à propos de l'anatomie pathologique, accompagne toujours la première. Outre cette double constatation, on pourra reconnaître l'ascite, le développement des veines superficielles des parois abdominales et évaluer avec soin le volume du foie et de la rate, ce qui dans cette forme de lymphadénie comme dans les autres, ne doit jamais être négligé.

Le développement des veines abdominales est de médiocre importance ; on sait aujourd'hui que cette dilatation variqueuse se produit dans nombre d'états pathologiques, cirrhose, péritonite tuberculeuse, péritonite cancéreuse, tumeurs abdominales, etc. Elle est peut-être liée à une augmentation de pression abdominale, et non, à coup sûr à une imperméabilité du réseau porte hépatique ; elle accompagne l'intumescence du ventre dans la lymphadénie intestinale. Nous devions noter ce symptôme puisqu'il existe chez quelques malades, mais sans insister.

L'intumescence du ventre est naturellement sous la dépendance de plusieurs causes, de l'ascite, de l'hypertrophie ganglionnaire, et aussi quelquefois du développement du foie et de la rate. Toutes ces causes réunies peuvent donner à l'abdomen un volume considérable : les parois sont alors tendues mais jamais assez pour empêcher la palpation. La pression n'est pas douloureuse sauf par places et dans ce cas l'hyperesthésie semble dériver de l'inflammation péritonéale.

L'ascite est fréquente, on peut même dire constante dans tous les cas à évolution lente durant de six mois à deux ans. Le liquide ne se produit que lentement et n'atteint pas une quantité considérable : en effet, il s'en écoule à peu près deux ou trois litres à l'autopsie et je ne connais aucun exemple où son abondance ait nécessité une ponction évacuatrice.

Le liquide est libre dans la cavité abdominale et le diagnostic en est facile en employant les procédés ordinaires. Cependant chez le malade de Murchison l'ascite présentait des caractères tout à fait spéciaux. « Du côté gauche de l'abdomen on avait la sensation très nette d'une collection liquide, circonscrite, limitée en haut par le côlon transverse et, s'étendant transversalement à deux ou trois pouces à droite de l'ombilic ; tympanisme sur le reste de l'abdomen. Le côté droit est sonore, tandis que le côté gauche est mat, quelque position que prenne le malade. » Voilà qui ne ressemble guère à l'hydropisie péritonéale ordinaire. Et cependant à l'autopsie « l'abdomen contient environ trois pintes de liquide trouble siégeant du côté gauche. Il n'y a point d'adhérences qui maintiennent le liquide de ce côté, mais son déplacement est rendu difficile par la présence d'une volumineuse tumeur (formée par les ganglions mésentériques) siégeant au devant de la colonne vertébrale et recouverte d'anses intestinales dilatées ».

On conçoit quelle difficulté le diagnostic présentait dans ce cas exceptionnel.

La péritonite chronique donne lieu quelquefois à des frottements perceptibles à la main et à l'oreille, et à cette fine crépitation qu'on a comparée à celle que produit l'écrasement de l'amidon en poudre.

Tous ces signes : dilatation des veines abdominales, ascite crépitation, ne nous indiquent qu'une chose, l'exis-

tence de la péritonite chronique ; la palpation des ganglions mésentériques et de l'intestin va nous fournir des symptômes plus spéciaux. Mais ici il faut distinguer, car les résultats sont différents si l'on a affaire à l'une des deux premières formes anatomiques ou à la dernière. Examinons d'abord le premier cas.

Les ganglions sont plus ou moins volumineux et par suite plus ou moins perceptibles. Chez le sujet que j'ai observé il suffisait d'appliquer la main sur la paroi abdominale pour sentir des masses volumineuses, marronnées, qui remplissaient la plus grande partie de la cavité. Mais le volume de ces ganglions est rarement aussi considérable et l'on devra les rechercher avec soin. Si dans la plupart des observations ils n'ont pas été constatés, cela tient à ce qu'on ne les a pas recherchés méthodiquement. Certes ce reproche ne s'adresse pas à tous les cas ; le malade de Béhier, par exemple, avait des ganglions mésentériques à peine plus gros qu'à l'état normal, mais dans toutes les autres observations leur volume était notablement plus grand : ils varient en général de la grosseur d'une amande à celui d'un œuf de poule. Or des organes de cette dimension sont certainement perceptibles à la main, surtout si l'on réfléchit qu'ils sont toujours nombreux et forment en commun une masse relativement considérable, et que d'autre part la quantité de l'épanchement péritonéal n'est jamais suffisant pour les masquer complètement.

On devra donc palper profondément l'abdomen, ce que rendra facile l'amaigrissement ordinaire des sujets. C'est de chaque côté de la ligne médiane, près de la région ombilicale qu'on dirigera les explorations. On constatera alors que les glandes forment des tumeurs multiples, rapprochées, arrondies ; si leur rapprochement est tel qu'elles donnent plutôt la sensation d'une masse multilobée, il sera possible de les faire mouvoir ; ce caractère est, du

reste, commun à la plupart des tumeurs mésentériques.

La percussion ne peut donner aucun résultat car les anses intestinales sont toujours interposées entre le doigt et le paquet ganglionnaire.

La palpation de l'intestin est plus difficile, de plus elle ne peut avoir de résultats positifs que dans un nombre de cas très limité. En effet, si les ganglions mésentériques sont presque toujours assez gros pour être sensibles, il n'est pas très fréquent que l'infiltration intestinale soit assez marquée pour donner lieu à une sensation tactile. Cependant, sur ce point encore, je crois que les cliniciens n'ont pas suffisammeut exercé leurs recherches. N'avons-nous pas vu au chapitre de l'anatomie pathologique que l'épaississement de l'intestin peut atteindre un, deux centimètres et davantage et cela sur dix, douze centimètres de long ; de telles lésions sont certainement perceptibles et cette affirmation ne semblera pas faite à la légère si l'on se souvient combien il est fréquent de sentir une résistance très nette chez des sujets porteurs d'une infiltration cancéreuse du pylore (qui cependant est profondément placé) alors que les lésions trouvées à l'autopsie sont loin d'atteindre les proportions des infiltrations lymphadémiques dont nous parlons.

Du reste, cette constatation a été faite une fois ; Barth avait senti à gauche et au-dessus de l'ombilic une plaque dure, ovale et nettement délimitée, mais il l'avait prise pour le bord de la rate et l'autopsie seule montra qu'elle répondait à une anse intestinale, formant une masse dure épaisse, de la dimension d'un œuf de poule. Dans notre observation la difficulté était d'un autre genre. Les plaques de Peyer dont quelques-unes atteignaient presque le volume du poing auraient dû être perçues par la palpation et l'ont peut-être été, mais nous les avons alors confondues avec les tuméfactions ganglionnaires très volu-

mineuses et très nombreuses dont aucun caractère ne pouvait les distinguer.

Moxon avait remarqué une certaine rénitence au niveau de l'infiltration intestinale mais pas de tuméfaction véritable.

Dans la forme néoplasique, au contraire, la tumeur ne peut échapper. Cela tient à ce qu'elle est formée non seulement par le néoplasme intestinal mais par le paquet ganglionnaire qui ne constituent plus souvent qu'une seule masse. C'est alors le symptôme majeur, prédominant, grâce auquel le diagnostic peut s'affirmer sans trop de difficultés.

La région ombilicale doit être encore le centre des recherches ; la main sent soit une résistance en nappe soit une tuméfaction qui peut atteindre le volume d'une tête d'enfant (Haas). La malade de Norman Moore présentait une tumeur ovoïde allant de l'appendice xiphoïde à l'ombilic et débordant la ligne médiane de plusieurs centimètres. En délimitant la tumeur, on sent qu'elle est nettement distincte du foie et de la rate et que ses bords se prolongent profondément en arrière.

Elle ne possède aucune mobilité, grâce à son adhérence aux ganglions profonds et à la péritonite qui l'a unie intimement aux anses intestinales voisines. Sa surface est légèrement irrégulière ; quelquefois elle est manifestement divisée en plusieurs lobes lorsque les ganglions sont assez gros pour être perçus à côté du lymphome intestinal.

A la percussion elle est mate sur toute son étendue ; dans un cas elle suivait les mouvements respiratoires, dans un autre elle était le siège de battements transmis par l'aorte. Les battements perçus par le malade avaient même été le premier symptôme et celui pour lequel il avait consulté le médecin.

La consistance de la tumeur est ferme, la pression as-

sez douloureuse ; les douleurs spontanées, au contraire, sont peu accentuées.

Si maintenant, à la description de la tumeur nous ajoutons les vomissements presque constants dans ce cas, la diarrhée, l'ictère qui s'est montré deux fois (sauf chez le malade de Haas, le duodénum a toujours été le siège de la néoplasie de l'adulte), nous aurons les principaux traits du tableau clinique dans la forme néoplasique. Les symptômes généraux sont les mêmes que dans les deux autres types anatomiques.

Mais avant de nous en occuper nous devons dire quelques mots de l'examen du foie et de la rate.

On devra toujours déterminer les dimensions de ces deux organes puisque dans le tiers des cas à peu près ils sont hypertrophiés. Mais cette hypertrophie n'étant que secondaire ne se montre que dans les dernières phases de la maladie ; de plus elle n'atteint jamais, surtout en ce qui concerne la rate, les proportions habituelles à la lymphadénie liénale. Il ne faut pas oublier en effet qu'il ne s'agit plus d'une hypertrophie véritable mais d'une splénomégalie produite par l'infiltration de noyaux secondaires au sein du parenchyme splénique. Néanmoins la mensuration de la rate peut éveiller l'attention sur la possibilité du processus lymphadénique lorsque le diagnostic flotte incertain faute d'indications précises et de symptômes susceptibles de l'amener dans la bonne voie.

Symptômes généraux. — Ceux-ci sont de deux ordres, les uns forment le cortège habituel de toutes les maladies cachectiques, les autres sont spéciaux à la lymphadénie, Etudions d'abord les premiers.

L'amaigrissement est un des plus constants et des plus précoces. Dès le début du sa maladie, le malade de Gilbert perdait trente livres en moins d'un mois ; ceux de Moxon, de Barth, de Kelsch, de Coupland maigrissent

rapidement sans que rien puisse expliquer cette déchéance subite.

En même temps les forces se perdent, le malade est obligé de renoncer à tout travail manuel; il peut marcher mais difficilement, il ne monte un escalier qu'avec peine et à chaque instant les palpitations, l'essoufflement, le forcent à s'arrêter. Il n'est pas étonnant que dans ces circonstances, malgré l'absence de signes pulmonaires, la plupart des médecins aient porté le diagnostic de tuberculose ; ajoutez-y la diarrhée et voilà rassemblés presque tous les signes rationnels d'une phymatose au début.

Dès ce moment cependant il est un symptôme peu ordinaire à cette période de la phthisie qui doit jeter des doutes. Je veux parler de l'apparition des œdèmes. En effet, les infiltrations séreuses sous-cutanées se montrent dans presque tous les cas au premier stade de l'affection et cela quelle que soit la marche de la maladie. Ces deux caractères donnent une réelle valeur à un phénomène banal en lui-même. Car, par sa précocité, par son arrivée avant tout signe de débilitation profonde il se distingue des œdèmes cachectiques dont, du reste, on a beaucoup exagéré la fréquence. D'autre part, sa présence dans les cas à marche aiguë, fébrile. éloignera les diagnostics d'embarras gastrique, fièvre typhoïde, qui ont été portés à plusieurs reprises en ces circonstances.

L'œdème commence presque toujours par la région malléolaire et y reste confiné longtemps: puis il remonte, envahit les cuisses, les bourses, les parois abdominales. J'ai trouvé plusieurs exemples d'infiltration séreuse des mains et des bouffissures des paupières; à la dernière période de la maladie, l'anasarque est très étendue mais n'a plus en ce moment de grande valeur diagnostique.

Elle ne s'accompagne pas d'albuminurie et ne saurait être rattachée à une lésion rénale. On a constaté, il est

vrai la présence passagère de l'albumine dans deux observations ; le malade de Gilbert en a eu à trois reprises différentes, mais ce n'est pas fréquent. La règle est d'une part qu'il n'y a pas d'albuminurie, d'autre part qu'il n'y a des infiltrations séreuses, en général, qu'aux membres inférieurs, quelquefois à la face.

Les symptômes qui relèvent plus directement du processus lymphadénique sont tirés de l'examen du système lymphatique superficiel, du sang et de la température. Ils sont par suite plus caractéristiques, mais malheureusement ils ne sont pas constants. Les lymphatiques superficiels sont quelquefois pris brusquement d'inflammation dans le cours de la maladie sans que rien puisse expliquer cet accident. Des plaques de lymphangite réticulaire se développent soit sur les membres, soit sur la face, évoluent en quelques jours et se terminent soit par résolution avec desquamation de l'épiderme, soit par la formation d'abcès. Ces pseudo-érysipèles ont paru brusquement chez le malade que nous avons observé à trois reprises différentes et se sont terminés par des abcès.

A côté des poussées lymphatiques vasculaires, on peut être témoin de poussées ganglionnaires à l'aine, à l'aisselle, au cou. Tout d'un coup le malade s'aperçoit que ses ganglions grossissent, sont légèrement douloureux ; ils restent dans cet état quelques jours puis diminuent peu à peu sans cependant que l'involution soit jamais complète. Il persiste un léger degré d'hypertrophie qui rappelle l'adénopathie syphilitique ordinaire, mais ne saurait, en aucun cas, être comparé à celle qui caractérise la maladie de Hodgkin. Il est évident que ce retentissement sur le système lymphatiqne superficiel sera d'un puissant secours pour le diagnostic quand il se manifestera.

L'examen du sang doit être fait dans tous les cas, et à plusieurs reprises, dans le cours de la maladie, car on ne

doit pas oublier que la leucocythémie ne se montre quelquefois que vers la fin, dans la forme ganglionnaire.

En ce qui concerne la lymphadénie intestinale, de nouvelles recherches sont à faire, car dans la plupart des cas publiés jusqu'à ce jour, le sang n'a pas été examiné. Cependant il est très probable qu'il ne s'agit que d'une pseudo-leucémie et non d'une leucocythémie véritable car tous les observateurs qui ont pratiqué cet examen n'ont jamais, sauf un seul, Béhier, trouvé d'augmentation du nombre des leucocytes. Voici ce qu'on lit dans cette observation : « Le sang obtenu par la piqûre d'un doigt a été examiné à plusieurs reprises. On a toujours constaté les mêmes caractères. Les hématies sont en très faible quantité, très pâles, mal empilées. Les leucocytes sont à peu près en nombre égal avec les hématies : ils sont peu volumineux et appartiennent franchement à la variété lymphatique ganglionnaire et sont plus petits que les leucocytes désignés sous le nom de leucocytes spléniques. »

Ainsi, dans ce cas, il y a eu bien nettement leucocythémie ; nous devons cependant faire des réserves sur un détail. Béhier parle de leucocytes spléniques et ganglionnaires. Cette qualité créée par Virchow n'est plus admise aujourd'hui. On a constaté que dans tous les cas d'hypergonèse leucocytique, la taille des globules blancs était très variable sur le même sujet. Renaut, de Lyon (1), en a conclu que cette différence de grandeur indiquait de simples degrés dans le développement. Il lui paraît plus naturel d'admettre que les globules multipliés dans le sang circulant comme l'indique la division de leurs noyaux, continuent à s'y développer progressivement, que de chercher pour les cellules lymphatiques, de di-

(1) Renaut. *Archives de physiologie*, 1881.

verses tailles, une origine différente dans la rate, les ganglions, la moelle des os, etc.

Variot (1) adopte des conclusions semblables : pour lui l'hypergénèse leucocytique est bien plutôt due aux altérations simultanées du plasma sanguin et aux proliférations directes des leucocytes dans ce plasma, qu'aux hypertrophies viscérales et ganglionnaires dont le rôle reste encore à démontrer dans bon nombre de cas.

Quoi qu'il en soit de ces idées pathogéniques, un fait reste démontré, c'est que dans la lymphadénie intestinale comme dans les autres formes de lymphadénie, les leucocytes peuvent être en nombre beaucoup plus considérable qu'à l'état normal.

A côté du fait de Béhier, je dois placer l'observation de Rendu. Il s'agit d'un petit garçon atteint de lymphadénome de l'intestin qui fut pris brusquement vers la fin de sa maladie de cécité complète.

L'examen du sang ne fut pas fait pendant la vie, mais sur les pièces examinées au microscope après la mort les vaisseaux furent trouvés remplis de leucocytes. Quoique la numération n'ait pu être faite la leucocythémie était très probable. Enfin chez l'homme que Haas a observé il y avait un globule blanc pour 220 hématies. C'est une augmentation réelle, mais elle ne suffit pas pour qu'on puisse affirmer la leucocythémie.

En effet, cette proportion n'est pas rare dans nombre de maladies ou d'états infectieux comme la fièvre typhoïde, l'infection puerpérale, la diphthérie, et rentre dans les leucocyties qui se produisent d'une façon passagère en dehors de toute affection caractérisée des organes hématopoiétiques.

Les hématies sont en nombre normal ou légèrement diminuées. Il y en avait 3,500,000 dans le cas de Barth ;

(1) Variot. *Thèse de doctorat*, 1882 et *d'Agrégation*, 1885.

2,675,000 dans celui de Haas ; 5,600,000 chez le malade que nous avons observé ; chez celui de Béhier, leur nombre était diminué mais le chiffre n'a pas été fixé.

La fièvre est rare, et cela non seulement dans la forme lente, mais même dans la forme rapide, c'est-à-dire celle qui évolue en deux mois, ou au moins qui ne se traduit par des symptômes graves que pendant 6 semaines, ou deux mois. Car il n'est pas prouvé que dans ces circonstances l'affection ne soit restée latente durant un temps plus ou moins long.

Lorsqu'elle existe, l'hyperthermie présente en général le type rémittent à exacerbations vespérales variant entre 39° et 40°. La malade de Coupland nous en offre l'exemple le plus remarquable. Chez notre malade, il n'y avait pas d'élévation thermique, mais seulement sensation constante de chaleur excessive, à ce point, qu'en plein hiver il ne pouvait supporter la moindre couverture.

La mort arrive en général par suite de déchéance progressive des forces ; il n'est pas rare de constater dans les derniers jours du délire, des hallucinations. L'hémophilie lymphadénique, dont les manifestations sont peu fréquentes dans cette forme, se traduit vers la fin par du purpura.

Enfin, les complications pulmonaires qui donnent si souvent le dernier coup dans les affections lentes et cachectisantes, la broncho-pneumonie, l'œdème pulmonaire, l'hydrothorax, viennent achever le malade.

Dans aucune observation, je n'ai vu de terminaisons brusques, soit par hémorrhagies, soit par œdème de la glotte, soit par syncope, accidents qui ne sont cependant pas très rares dans le cours des lymphadénies splénique et ganglionnaire. Quant à l'occlusion intestinale, l'étude anatomique nous a suffisamment montré qu'elle était presque impossible à réaliser. En revanche, la perforation intestinale a hâté le dénouement dans un cas, celui de Jardet.

Symptômes chez l'enfant. — La lymphadénie intestinale peut se développer dans toutes les périodes de l'enfance. Cependant, nous n'en avons pas trouvé d'exemple dans le cours de la première année. Le plus jeune malade est celui de Rothe ; il avait dix-neuf mois. La symptomatologie rappelle beaucoup celle de la forme néoplasique de l'adulte, mais il y a quelques différences relativement à la fréquence de certaines manifestations cliniques ou à leur mode de succession.

C'est l'intumescence du ventre qui attire tout d'abord l'attention des parents. Le ventre grossit peu à peu sans douleurs soit spontanées, soit provoquées, sans coliques, sans diarrhée. Puis la santé générale s'altère, et l'amaigrissement se prononce, amenant un contraste frappant entre l'émaciation générale et le développement de l'abdomen. Le médecin consulté, constate facilement l'existence d'une tumeur, dont le siège varie avec la portion de l'intestin qui est en cause. C'est, soit la fosse iliaque droite (Picot, Rendu), soit le milieu du ventre (Arnolt), l'hypochondre droit (Bourdillat) ou la région ombilicale, hypogastrique et iliaque droite (Taylor) qu'occupe la tuméfaction.

La palpation permet d'évaluer approximativement son volume qui peut atteindre celui d'une tête d'enfant et sa consistance qui est dure, ferme. Il est plus difficile de déterminer exactement ses limites : sa mobilité est nulle. On sent çà et là des froissements, de la crépitation amidonnée qui révèlent la péritonite chronique et, dans quelques cas, sur la partie inférieure de l'abdomen de la fluctuation ; elle est due à l'ascite concomitante.

La percussion donne un son mat sur toute l'étendue de la tumeu . Celle-ci grossit avec une grande rapidité et sa croissance est presque appréciable de jour en jour.

C'est alors que d'autres symptômes se déclarent ; les

veines se dessinent sur la paroi abdominale, la respiration gênée par le refoulement en haut des viscères devient anxieuse, surtout s'il s'y ajoute, ce qui n'est pas rare, un certain degré de congestion pulmonaire.

L'œdème des extrémités inférieures, qui n'est pas chez les enfants un signe précoce, commence à paraître et remonte jusqu'aux bourses. L'appétit conservé longtemps devient nul, cependant le petit malade de Bourdillat avait au contraire de la boulimie ; nous avons vu, que la faim insatiable était parfois un des symptômes les plus curieux que l'on rencontrait chez l'adulte.

Les vomissements ne sont pas constants ; quand ils existent, on les voit bilieux, verdâtres. Quarry Silcock dit brièvement qu'il observa des signes d'occlusion intestinale. Y eut-il des vomissements fécaloïdes, de la constipation opiniâtre ? je l'ignore, et l'absence de détails précis est d'autant plus à regretter, que c'est le seul exemple de ce genre qui ait été publié.

La fièvre est fréquente, mais ne s'établit en permanence que dans la dernière période. Je dois enfin noter quelques particularités isolées propres à une seule observation, L'enfant de Rothe eut du purpura, celui de Rendu de la cécité complète due à une oblitération des vaisseaux de la rétine par les globules blancs, enfin, chez le malade de Picot, on pratiqua une ponction abdominale, qui fit évacuer une certaine quantité de pus. Inutile de dire, que ce pus ne provenait pas de la tumeur, mais du péritoine.

CHAPITRE IV

Diagnostic.

Il suffit de jeter un coup d'œil rapide sur le chapitre précédent, pour se rendre compte de la difficulté du diagnostic dans la grande majorité des cas. Non seulement nous n'avons aucun symptôme pathognomonique pour l'établir, mais pas même d'ensemble clinique d'une physionomie particulière, de syndrome spécial ou caractéristique. Néanmoins, nous croyons que par la discussion approfondie de quelques caractères, on arrivera assez souvent, sinon à affirmer la lymphadénie intestinale d'une façon certaine, au moins à en admettre la probabilité.

Peut-être plus tard, sera-t-il permis d'obtenir davantage, mais jusqu'à ce jour, c'est à ce médiocre résultat, que nos prétentions doivent se borner ; elles paraîtront même hardies si l'on se souvient que, dans aucun cas, à peu de chose près, le diagnostic n'a eté posé d'une façon précise.

Nous allons donc examiner la valeur de chaque signe important, au point de vue de la diagnose et des méprises auxquelles il peut donner lieu. Tout d'abord les symptômes initiaux à savoir : l'amaigrissement, la perte des forces, la diarrhée intermittente, les œdèmes. C'est un ensemble qui paraît commun, non seulement aux

anémies essentielles, mais encore au début des affections générales graves, la tuberculose, la carcinose, etc.

Pour cette dernière, plusieurs faits suffiront à la faire rejeter ; d'abord l'âge des malades : c'est, en général, de vingt à trente ans, rarement après quarante, que la lymphadénie intestinale se montre ; il est évident qu'à partir de cet âge, cette distinction n'aura plus aucune valeur. Puis l'impossibilité de trouver une tumeur (sauf dans la forme néoplasique dont nous nous occuperons plus tard) ou même de localiser cette carcinose dans un viscère quelconque. Enfin, l'amaigrissement et la perte complète des forces, n'arrive, chez les sujets porteurs de cancer, que progressivement, peu à peu, à moins qu'une localisation spéciale ne vienne entraver, dès le principe, une des fonctions importantes de l'économie (comme dans les cas d'épithélioma du pylore), et alors il existe toujours des phénomènes particuliers qui dominent la scène clinique. Dans la lymphadénie intestinale, rien de semblable ; c'est d'emblée et brusquement, que les forces baissent, que l'amaigrissement se produit. Quelques semaines ont suffi pour rendre un homme incapable d'exercer son métier, et même de marcher, sans être pris de dyspnée ou de palpitations.

La tuberculose, au début, donne, au contraire, une raison suffisante de tous ces symptômes, et c'est à elle que l'on a pensé le plus souvent. Il est presque impossible, en effet, de ne pas la mettre en cause, et cependant même sans autre indication symptomatique, quelques détails feront hésiter, s'il est permis de suivre le malade pendant un certain temps. Tout d'abord, l'examen minutieux des poumons donne un résultat négatif. Rien d'étonnant à cela, si l'on voit le malade pour la première fois, et tout médecin a vu un diagnostic de tuberculose établi sur les signes rationnels se confirmer plus tard par les signes

physiques. Mais le temps passe, plusieurs mois s'écoulent et les poumons restent muets. De plus, il n'y a ni expectoration, ni hémoptysies, ni dyspnée réelle en dehors des efforts. D'un autre côté, la diarrhée présente une allure spéciale. Celle de la tuberculose initiale, qui répond à l'état général et non encore à des colonisations bacillaires de l'intestin, n'est d'ordinaire ni bien abondante, ni très tenace. Elle cède aux moyens thérapeutiques et se borne à deux ou trois selles liquides par jour. Au contraire, le flux de la lymphadénie résiste aux médicaments et son abondance est telle, que malgré les périodes de repos, il semble indiquer déjà une lésion déterminée du tube digestif.

Enfin, la fièvre si fréquente au début de la phymatose, surtout dans ces formes qui altèrent l'état général avant de se traduire par des signes locaux, manque ici complètement. En revanche, on constate l'œdème des extrémités, quelquefois de la face. Ces œdèmes sortent aussi du cadre de la tuberculose à cette période. Ils ne se montrent, en général, que dans les phthisies lentes au stade cachectique, et encore ne les observe-t-on pas fréquemment, si on élimine les cas qui sont sous la dépendance d'une altération secondaire du rein et s'accompagnent d'albuminurie, ce qu'on ne voit presque jamais dans la lymphadénie.

Certaines anémies forment un tableau clinique difficile à distinguer de la lymphadénie. Je ne parle pas de celles dont la cause est connue, anémie, suite de grossesses multiples ou de lactation, de pertes sanguines, de misère, mais bien celles qui surviennent brusquement chez quelques femmes, et, en quelques jours, les font pâlir, leur enlèvent les forces, leur donnent des palpitations, des vertiges, de la dyspnée.

Ici le diagnostic est plus facile : d'abord il n'y a pas de diarrhée, mais presque constamment de la constipation. La perte des forces, la pâleur, sont semblables, mais il

n'y a pas d'amaigrissement et la conservation du panicule adipeux jointe à la pâleur constitue une physionomie bien particulière. Les œdèmes, les bouffissures existent aussi, mais l'examen du sang montrant la diminution des globules rouges vient prouver l'existence d'une anémie véritable. Dans la lymphadénie intestinale, au contraire, chaque fois que cet examen a été pratiqué, le nombre des hématies n'était pas sensiblement diminué. Je ne parle pas de l'hypergenèse leucocytique qui serait le meilleur signe différentiel, car il n'y a pas (sauf un cas) d'exemple probant de leucocyténie coïncidant avec la lymphadénie intestinale.

Il est une autre espèce d'anémie qu'il serait presque impossible de distinguer cliniquement, c'est l'anémie progressive. Je ne l'essaierai pas, parce que les caractères de cette affection sont bien mal déterminés jusqu'à présent et son individualité même est contestée par plusieurs.

On le voit, il n'existe de difficultés très sérieuses qu'en ce qui concerne la période initiale de la phymatose. A mesure que la maladie progresse, d'autres symptômes vont donner au médecin l'occasion de préciser son diagnostic ou au contraire de se tromper plus grossièrement.

C'est à cette deuxième solution que me paraîtra servir l'hydropisie péritonéale. Car l'ascite a, en clinique, deux significations principales : affection du foie ou péritonite chronique. C'est entre ces deux termes que l'on sera porté à faire son choix ; dans les deux cas, on donnera à l'épanchement une importance capitale et sa constatation semblera enfin permettre de se diriger dans la bonne voie.

Ceux qui sont encore imbus des doctrines mécaniques de Frerichs, en voyant, d'une part, l'ascite, d'autre part le développement des veines abdominales, concluront à une compression des rameaux portes hépatiques, et par

suite, à une cirrhose. Si de plus, ce qui n'est pas rare dans la lymphadénie, la percussion leur révèle l'existence d'un gros foie, ils hésiteront seulement entre le stade congestif de la cirrhose de Laënnec ou l'une des nombreuses formes de cirrhoses que l'on décrit aujourd'hui.

Au contraire, si le foie paraît sain, si la palpation du ventre est douloureuse par places et provoque de la crépitation amidonnée, le diagnostic de péritonite chronique sera admis. Cela ne sera pas une erreur, puisque en réalité l'ascite est due à la péritonite ; mais, comme à une péritonite il faut une cause, suivant l'âge et l'aspect général du malade on dira : péritonite tuberculeuse ou péritonite cancéreuse, sans du reste indiquer, et pour cause, le siège initial du cancer. Les plus sages comme Murchison ne se prononcent pas et admettent la possibilité de l'une ou de l'autre. Mais la sagesse ne réussit parfois pas mieux que la présomption, et leur double hypothèse est rejetée par l'examen nécroscopique.

C'est pourquoi je disais en commençant que l'ascite ne pouvait que desservir le clinicien.

La constatation de l'hypertrophie des glandes mésentériques par contre devra peser d'un grand poids. Elle sera facile si, comme chez le malade que nous avons observé, ces ganglions forment de grosses tumeurs arrondies, marronnées, groupées dans la cavité abdominale dont elles soulèvent la paroi antérieure. Ces tumeurs multiples, indépendantes du petit bassin, du foie, de la rate, font penser immédiatement à une néoplasie mésentérique. Et maintenant sachant, d'une part, que les tumeurs mésentériques multiples ont presque toujours pour origine les ganglions, d'autre part, que l'hypertrophie considérable de ceux-ci est constante dans la lymphadénie intestinale, on pourra par ce chemin détourné, remonter à la maladie primitive.

Malheureusement, les glandes mésentériques sont bien rarement assez volumineuses pour venir s'offrir d'elles-mêmes, et dans nombre de cas, elles ont besoin d'être recherchées. Or, c'est précisément cette recherche à laquelle on ne songe pas ; peut-être, si elle eût été faite plus souvent, le diagnostic aurait-il été établi dans un certain nombre de cas avant l'examen cadavérique.

Du reste, en admettant la constatation des tuméfactions mésentériques, les causes d'erreur sont encore nombreuses. L'hypertrophie ganglionnaire en dehors de la lymphadénie intestinale s'observe dans les cas de lymphadénomes primitifs d'engorgement secondaire, de tuberculose des glandes mésentériques.

La lymphadénie mésentérique (en dehors de toute altération des ganglions périphériques) se rencontre quelquefois. Church en a publié dans le Tome XX des Rapports de la Société pathologique de Londres, une observation fort intéressante :

Il s'agit d'une femme de 51 ans, entrée à St-Bartholomew Hospital, dans le service du Dr Andrew en mars 1869. La maladie datait de Noël 1868, et commença par des douleurs de ventre. Il y eut de l'ascite qui nécessita une ponction. A l'autopsie, on trouve un élargissement considérable du mésentère, qui contenait des tumeurs lobulées. L'examen microscopique montre qu'il s'agissait d'un lympho-sarcome. Il n'y avait aucune lésion de l'instestin et de l'estomac.

De même, il a été publié dans le Berlin. klin. Wochensch. (1885), une observation de pseudoleucémie dans laquelle les ganglions mésentériques, rétro-péritonéaux et bronchiques étaient seuls hypertrophiés. Ces cas de maladie de Hodgkin limités aux ganglions viscéraux sont rares et l'on comprend combien leur diagnostic présente de difficultés.

En ce qui concerne les dégénérescences secondaires, il semble au premier abord, que la confusion soit difficile, par suite de l'existence de la néoplasie primitive. Mais celle-ci peut fort bien ne pas éveiller l'attention ; M. Augagneur, cite plusieurs faits d'adénopathies mésentériques, considérées comme primitives et dont la véritable cause n'était autre que des noyaux sarcomateux de l'épididyme passés inaperçus ; d'où la nécessité d'examiner soigneusement l'état des organes génitaux dans les cas d'adénopathies abdominales.

Enfin la tuberculose intestinale et mésentérique, quoique très rare à l'état isolé chez l'adulte, peut donner lieu, à un ensemble de symptômes, rappelant beaucoup celui de la lymphadénie intestinale.

Mon cher collègue et ami Gilbert, m'a communiqué une observation de ce genre, dont je donne ici le résumé.

J. C., 26 ans, garçon d'hôtel, entré le 8 avril 1886, salle St-Landry, n° 29 *bis*, hôpital Lariboisière, service de M. Bouchard.

Le père et la mère de C., sont morts à un âge avancé.

Il a trois frères bien portants ; il n'a eu aucune maladie jusqu'à celle qui le conduit aujourd'hui à l'hôpital.

En décembre 1886, C., a commencé à tousser ; en février 1886, il a perdu l'appétit. Puis se sont montrés des vomissements, du météorisme, des coliques et de la diarrhée. Les forces ont décliné rapidement et le malade a dû abandonner son travail.

Actuellement (9 avril), la faiblesse est grande, l'émaciation est profonde, les téguments flasques, la peau est terreuse. L'inappétence est absolue, la soif vive ; les vomissements ont cessé depuis quelques jours. La diarrhée est permanente. C., a remarqué que les aliments qu'il s'efforce de prendre sont rejetés comme ils ont été ingérés.

Des coliques se montrent par intervalles, elles s'accompagnent quelquefois d'un ballonnement notable du ventre. Au moment où nous examinons le malade, nous trouvons le ventre plat, douloureux à la pression dans sa moitié supérieure. L'estomac est dilaté jusqu'à

l'ombilic ; les nodosités des articulations phalango-phalanginiennes sont très marquées ; le foie et la rate sont normaux. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

La toux est assez fréquente. Elle amène le rejet de crachats muqueux, aérés et de quelques crachats muco-purulents. Dans la poitrine, on perçoit à l'auscultation des râles sibilants et ronflants ; la température était hier soir, de 37°,8 ; ce matin, elle est de 38°, 1.

Sous l'influence du traitement, la diarrhée diminua au bout de quelques jours. C., n'eût plus que deux ou trois selles dans les vingt-quatre heures, au lieu de cinq ou six. Les coliques persistèrent. La température atteignit 40° le 22 avril matin, et à partir de cette date, elle oscilla entre 38° et 40°, jusqu'à la mort du malade, qui survint le 20 juin, dans le marasme le plus complet.

A l'autopsie, l'on a trouvé des ulcérations tuberculeuses disséminées sur toute la longueur qe l'intestin grêle. Le gros intestin était indemne. Les ganglions mésentériques formaient une masse énorme pesant 500 grammes. Leur volume inégal allait de celui d'un pois à celui d'une noix. Ils étaient tous jaunes et caséeux. L'estomac était plus ample qu'à l'état normal. Le foie pesait 1,670 grammes, la rate 240. Le cœur était normal Les poumons contenaient quelques petits tubercules caséeux disséminés, leurs bords étaient emphysémateux.

Ainsi, dans cette observation, la diarrhée, les vomissements, l'émaciation, les tuméfactions mésentériques simulent exactement le syndrome lymphadénique ; comment établir le diagnostic différentiel?

Presque toutes les tuméfactions mésentériques peuvent simuler l'adénopathie qui accompagne la lymphadénie intestinale. L'erreur est d'autant plus facile, qu'elles provoquent presque toujours des symptômes du côté du tube digestif. « C'est surtout du côté des organes digestifs, dit M. Augagneur, que ces tumeurs déterminent des signes anormaux. » La dyspepsie, les vomissements, la diarrhée ou la constipation, forment leur cortège habituel ; cependant la constipation est plus fréquente, ce qui les

distingue de la lymphadénie intestinale ; de plus, ces tumeurs sont douloureuses et la douleur est en raison directe de leur volume.

Du reste, les tumeurs abdominales indépendantes du mésentère, lorsqu'elles sont multiples et comparables par leur volume à des ganglions très hypertrophiés sont de nouveaux prétextes à méprise. Pour donner une idée des difficultés en présence desquelles on peut se trouver, je ne citerai que le fait suivant. Pendant que nous observions dans le service de notre excellent maître, le Dr Rendu, le sujet lymphadénique, à l'occasion de qui nous avons entrepris ce travail, la nommée Marie Laurent, âgée de 71 ans, entra dans la salle Ste-Eulalie, hôpital Necker.

Cette femme très cachectique, nous frappa par son ventre volumineux ; l'augmentation portait surtout au niveau d'une ligne transversale passant par l'ombilic. On sent à travers ces parois abdominales peu épaisses une série de tumeurs marronnées, lisses, arrondies, légèrement mobiles, de la grosseur d'une noix à celle d'une pomme. La palpation n'est pas douloureuse, la percussion donne un son mat. En faisant varier la position de la malade, on constate en outre, qu'il y a une faible quantité de liquide ascitique. La rate et le foie sont normaux et manifestement indépendants des tumeurs ainsi que les organes génitaux.

Cet ensemble rappelait trop l'aspect de notre lymphadénique, pour qu'un rapprochement ne vînt pas immédiatement à notre esprit. M. Rendu, tout en se tenant sur la réserve, inclinait vers cette hypothèse. A l'autopsie, nous trouvâmes une vingtaine de kystes hydatiques, suspendus au grand épiploon.

Si nous avons autant insisté sur la valeur diagnostique de l'adénopathie mésentérique, c'est que nous considérons ce signe comme capital et que nous voulions prémunir

autant que possible contre les chances d'erreur que sa constatation pouvait faire naître.

La forme néoplasique est d'un diagnostic plus aisé que la forme ordinaire. La présence de la tumeur presque toujours perçue rétrécit beaucoup le champ des hypothèses. Il est facile de s'assurer qu'elle est indépendante du foie, de la rate, car elle siège presque constamment dans la région ombilicale. Dans ces conditions, l'intestin paraît fatalement en cause et comme la marche de l'affection indique suffisamment la malignité de la néoplasie, l'hésitation sera circonscrite entre le lymphadénome et le carcinome. Mais celui-ci occupe rarement un autre siège que le rectum, il provoque des hémorrhagies intestinales (si rares dans la lymphadénie que nous n'en avons pas trouvé un seul exemple probant) et des phénomènes d'occlusion ou de sténose incompatibles avec l'existence d'un lymphadénome. Enfin la peau présente la teinte pâle de l'anémie lymphatique et non la couleur jaune de la carcinose. Il est cependant une circonstance où le diagnostic deviendra des plus difficiles. Comment distinguer le lymphadénome duodénal comprimant le canal cholédoque et provoquant la jaunisse des carcinomes de la même région, de la tête du pancréas par exemple, donnant lieu par un mécanisme analogue à l'ictère chronique ?

Il est certain que dans ce cas comme dans bien d'autres, les signes généraux de la lymphadénie et en particulier les poussées adénopathiques superficielles, les lymphangites pseudo-érysipélateuses à répétition seront d'un précieux secours pour le clinicien.

La forme fébrile a été prise une fois pour une fièvre typhoïde par Kelsch. Le seul exemple détaillé de cette forme que nous connaissions, est celui de Coupland. La durée (8 mois) de la maladie interdisait une erreur du genre de celle de Kelsch, mais nous cherchons en vain

comment le diagnostic différentiel avec la tuberculose aurait pu être établi.

Diagnostic chez l'enfant. — Les affections abdominales de l'enfance étant moins nombreuses et variées que celles de l'adulte, le médecin n'aura guère qu'à se garder contre la tuberculose péritonéale et mésentérique. Dans la plupart des cas, c'est le diagnostic de péritonite tuberculeuse qui a été porté. Rien d'étonnant, si l'on se rappelle que la péritonite chronique accompagne toujours le lymphadénome intestinal de l'enfant. Ainsi, les froissements et la crépitation, le ballonnement du ventre, le développement du réseau veineux superficiel, l'amaigrissement, la diarrhée, se voient dans l'un et l'autre cas.

La constatation d'une tumeur surtout au voisinage de la fosse iliaque droite pourrait ramener dans la bonne voie, surtout si le volume de la tuméfaction est considérable et ses bords bien limités. C'est, je crois, le seul signe différentiel de quelque valeur. S'il existait, en outre, comme le fait s'est présenté deux fois, des nodules de généralisation sous-cutanée, l'hypothèse d'une tumeur maligne s'offrirait naturellement à l'esprit ; il ne resterait plus qu'à déterminer sa véritable nature.

CHAPITRE V

Lymphadénie intestinale secondaire.

Nous avons décrit jusqu'à présent la lymphadénie intestinale, maladie primitive, forme autonome et spéciale de la lymphadénie, méritant une place à part à côté de la forme ganglionnaire (adénie) et de la forme liénale ; nous devons compléter notre étude en envisageant les lésions lymphadéniques de l'intestin, produites secondairement à ces formes. Il ne s'agit plus ici d'un type morbide, mais simplement d'une localisation accessoire de lésions sur la muqueuse intestinale, produite pendant l'évolution de l'une quelconque des variétés de la diathèse lymphogène. Et par ces variétés, nous ne comprenons pas seulement l'adénie, la pseudo-leucémie splénique, mais aussi la leucocythémie liénale et ganglionnaire, les lymphadénomes quel que soit leur siège, en un mot, toutes les affections dont la caractéristique anatomique est constituée par le développement anormal du tissu adénoïde.

Dans tous ces cas en effet, comme il est facile de s'en rendre compte en parcourant les observations que nous avons rassemblées, les lésions intestinales se sont montrées semblables, sinon par leur intensité, au moins par leur forme. Cette généralisation identique sur les organes lymphoïdes de l'intestin dans des affections aussi différentes cliniquement que le lymphadénome du testicule

d'une part, la leucocythémie splénique de l'autre (pour prendre les types extrêmes), nous semble constituer une nouvelle preuve à l'appui des idées nosologiques qui font rentrer dans un cadre commun toutes les formes caractérisées anatomiquement par l'hyperplasie ou l'hétérotopie du tissu lymphoïde.

Notre description ne portera pas sur toutes les altérations trouvées à l'autopsie des sujets morts de lymphadénie, à la surface ou dans les parois de l'intestin. En effet, il n'est pas rare de constater chez ces sujets des lésions qui, quoique n'étant pas purement accidentelles et pouvant se rattacher indirectement à la maladie primitive, n'ont aucun cachet particulier, et sont sous la dépendance soit de la cachexie, soit des modifications profondes du sang, conséquence de la diathèse. Telles sont par exemple, les congestions de la muqueuse intestinale, les hémorrhagies sous-muqueuses (Cornil) ou sous-péritonéales dépendantes de l'hémophilie lymphadénique, les infarctus (Desnos) et les érosions superficielles qu'on peut rattacher à l'entérite banale des cachectiques.

Nous nous bornerons à l'étude des altérations intestinales qui émanent directement du processus lymphadénique et suivent dans les organes lymphoïdes de l'intestin une évolution comparable à celle qui a provoqué les hypertrophies splénique, ganglionnaire primitives. Comme ces dernières, les lésions intestinales de ce genre sont spécifiques, c'est-à-dire ne se rencontrent que dans la lymphadénie ; isolées, elles suffiraient à la faire reconnaître, sinon à l'œil nu, au moins à l'examen microscopique.

Ainsi comprises, les lésions intestinales de la lymphadénie ne sont pas fréquentes. Nous avons dépouillé avec soin un grand nombre d'observations de leucocythémie, de maladie de Hodgkin, de lymphadénomes, et nous en avons recueilli trente dans lesquelles ces lésions ont été

notées. C'est peu relativement à la quantité considérable d'observations de ce genre qui ont été publiées depuis la découverte de Bennet et de Virchow et l'introduction de la lymphadénie dans la nosologie.

On comprendra qu'il nous soit impossible de donner, même approximativement, le rapport de fréquence qui existe entre les lésions de l'intestin et la lymphadénie primitive à la suite de laquelle elles se sont montrées, pour les raisons suivantes.

1° Ces lésions sont, en général, peu marquées et il faut les rechercher avec soin.

2° La plupart des observations de lymphadénie sont muettes quant à l'examen du tube digestif, de sorte qu'il est impossible d'en conclure d'une façon certaine que cet examen ait été fait et qu'il soit resté négatif.

3° Enfin, la lymphadénie dans ses formes ordinaires, est aujourd'hui une affection bien connue et on néglige de publier les faits qui ne présentent aucun intérêt de nouveauté.

Nous sommes donc dans l'obligation de renoncer à établir le degré de fréquence de la lymphadénie intestinale secondaire ; mais les faits recueillis par nous sont suffisants pour montrer que ces lésions ont été observées à la suite des diverses formes de la diathèse lymphogène.

En effet, dans le relevé de ces cas, nous trouvons :

La leucocythémie splénique.	9 fois.
La leucocythémie ganglionnaire.	7 »
L'adénie sans leucocythémie.	7 »
La pseudo-leucémie splénique.	1 »
Les lymphadénomes de divers organes (œil, utérus, testicule, foie, dure-mère)	6 »

Tous ces faits, sans exception, ont été observés chez l'adulte ; il semble donc que chez l'enfant, la lymphadé-

nie intestinale soit toujours primitive (1) ; nous savons déjà qu'elle se traduit toujours chez lui sous forme de tumeur infiltrée dans une portion circonscrite des parois intestinales, de sorte qu'elle présente pour ces deux caractères une physionomie tout à fait particulière. Ce que nous disons dans ce chapitre n'aura donc trait qu'à l'adulte.

Anatomie pathologique. — Les lésions offrent, en général, les mêmes caractères que celles de la lymphadénie primitive, sauf les différences suivantes :

Le type néoplasique n'existe pas.

La forme folliculaire est de beaucoup prédominante, elle existe dans les deux tiers des cas à peu près.

La forme hyperplasique est plus rare et n'est presque jamais pure, en ce sens que, à côté des placards d'épaississement, on rencontre, en général, l'hypertrophie des glandes de Peyer et des follicules solitaires.

Enfin, au point de vue de l'intensité, les lésions intestinales sont moins accentuées que celles de la lymphadénie primitive. Nous devons faire exception, cependant, pour les observations de Friedreich, Carrington, Biesadecki, Wunderlich, Sevestre, remarquables par le développement inusité de la néoformation morbide et dans lesquelles néanmoins il ne semble pas douteux que l'intestin n'ait été atteint secondairement.

La forme folliculo-hypertrophique rappelle exactement la description que nous en avons donnée à propos de la lymphadénie intestinale primitive. Dans la majorité des cas, l'hypertrophie ne se manifeste que par une légère saillie des glandes et un épaississement sensible des parois intestinales à leur niveau. Même à ce faible degré, et contrairement à la forme primitive, la tendance à l'ulcération

(1) Virchow en a cependant cité un cas (Gesam. abhandl., 1856).

est manifeste. Un assez grand nombre de follicules présentent à leur sommet une petite perte de substance arrondie, légèrement excavée ; les plaques de Peyer sont également ulcérées, surtout celles qui sont rapprochées de la valvule de Bauhin. Mais, constamment, le processus destructeur respecte la majorité des glandes.

Les follicules du gros intestin sont soumis à des altérations analogues. C'est le cæcum et surtout l'appendice vermiculaire sur lesquels on les rencontre à leur maximum. Les follicules de ce dernier sont souvent si gros et si nombreux que serrés les uns contre les autres, ils constituent une plaque mamelonnée, épaisse qui couvre entièrement la muqueuse.

La forme hyperplasique diffuse est constituée, comme dans le type primitif correspondant, de plaques infiltrées çà et là dans les parois intestinales ; mais à côté de ces plaques, on voit les follicules et les glandes de Peyer hypertrophiées. Les placards sont aussi moins nombreux, on n'en trouve pas d'assez confluents pour couvrir la presque totalité du tube intestinal d'une couche ininterrompue ; ils sont, en général, au nombre de trois ou quatre seulement. Leur étendue est limitée à une partie seulement du contour intestinal, de sorte qu'on n'a pas l'occasion de remarquer cette dilatation si caractéristique de la forme primitive.

Les valvules conniventes sont en partie infiltrées et indurées. Les ulcérations se voient quelquefois, mais restent assez circonscrites. Le siège préféré des placards est le duodénum et la valvule de Bauhin. Les bords de cette valvule très épaissis, rendus rigides par l'infiltration forment des bourrelets épais, tendus « d'un demi-pouce d'épaisseur sur quatre pouces et demi de long ; la muqueuse est si fortement tuméfiée que l'orifice est presque complètement obturé. » (Wunderlich).

L'infiltration duodénale peut provoquer à la surface de la muqueuse la formation de plis et de mamelons qui rappellent ceux qu'on observe sur l'estomac. L'orifice du canal cholédoque peut être rétréci et en partie obstrué par un de ces bourrelets.

Les ganglions mésentériques sont presque toujours tuméfiés ; ils n'échappent que dans les cas où les lésions intestinales sont à peine marquées et se sont développées dans la phase ultime de la maladie. Leur volume est constamment en rapport avec l'intensité des altérations de l'intestin ; chaque glande varie des dimensions d'un pois à celle d'un œuf de poule. Les ganglions sont rarement tous altérés ; leurs autres caractères sont ceux que nous avons décrits dans la forme primitive.

Mais, ici, leur hypertrophie est moins caractéristique ; ils ne sont plus, en effet, les seuls qui la présentent. Les ganglions lombaires, aortiques, bronchiques et ceux de la périphérie, sous-maxillaires, inguinaux, axillaires, sont augmentés de volume au même degré ou à un degré supérieur ; en sorte qu'on pourrait défendre cette opinion, que les ganglions mésentériques sont atteints au même titre que tous les autres, directement et primitivement sous la seule influence du processus général. Je ne crois pas, néanmoins, que cette interprétation soit la bonne et cela par ce seul fait exposé plus haut, à savoir qu'il y a rapport constant au point de vue de l'intensité entre les lésions intestinales et le développement des ganglions mésentériques (1).

Le péritoine et les autres organes présentent, soit des noyaux de généralisation, soit au contraire, les modifica-

(1) Cependant, dans un cas cité par Potain, les ganglions correspondants au gros intestin resté sain étaient hypertrophiés. (Potain, Société anatomique, 1361.)

tions primitives qui ont déterminé la forme même de la lymphadénie, splénomégalie, adénie, lymphadénomes périphériques de l'œil, du testicule, des amygdales, etc.....

Diagnostic. — Nous avons vu, combien il était difficile de reconnaître la lymphadénie intestinale primitive pendant la vie, la forme secondaire échappe plus encore que la première aux investigations du clinicien. En effet, d'une part, les lésions étant moins prononcées donnent lieu à des signes moins nets, et, d'autre part, ceux-ci, n'ayant aucun caractère spécial, se perdent le plus souvent au milieu de l'ensemble symptomatique de la modalité lymphadénique primitive Du reste, dans nombre de cas, rien, absolument rien, ne vient déceler la lésion intestinale qui ne constitue plus qu'une trouvaille d'autopsie.

Je reconnais que d'ordinaire, ce diagnostic offre peu d'intérêt dans la pratique. Qu'importe que dans le cours d'une splénomégalie lymphadénique, d'une adénie, vienne se greffer la généralisation intestinale.

Rien ne sera changé dans la terminaison fatale (car les cas de guérison avérée sont si rares qu'on peut n'en tenir aucun compte) et l'évolution elle-même n'en sera pas modifiée. Ce ne sera même pas une ombre de plus à ce tableau déjà si sombre, car il n'y a pas d'accident grave à attendre du fait de cette complication. Mais, bien différente est la situation s'il s'agit d'un lymphadénome périphérique susceptible d'être extirpé chirurgicalement. Avant de décider son intervention, s'il se trouve en présence d'un lymphadénome du testicule, de l'œil, du corps thyroïde, de la région sous-maxillaire, le chirurgien examine attentivement l'état de la rate et de tous les ganglions. Cet examen est insuffisant, puisque la possibilité d'une généralisation intestinale précoce est démontrée

par plusieurs observations, et l'attention doit être éveillée sur l'état du tube digestif. Malheureusement ce dernier reste souvent muet, quoique malade ; néanmoins nous recherchons si ce diagnostic qui devrait, ce semble, contre-indiquer toute intervention sanglante, peut s'appuyer sur des symptômes d'une réelle valeur.

Ces symptômes sont la diarrhée, les vomissements, les hémorrhagies intestinales, l'hypertrophie des ganglions mésentériques plus ou moins perceptible à la palpation. Par malheur, outre que leur inconstance est notoire et leur valeur négative, nulle, par conséquent, leur présence n'implique pas la lésion intestinale, car ils forment le cortège banal de l'adénie et de la lymphadénie liénale en dehors de toute espèce de généralisation au tube digestif. En revanche, dans les cas de lymphadénomes isolés ils peuvent être pris en sérieuse considération.

La diarrhée est à la fois le meilleur signe et le plus fréquent ; comme dans la forme primitive, elle est intense, parfois continue, plus souvent intermittente avec d'assez longs intervalles de repos. Elle peut présenter au milieu du liquide intestinal des stries sanglantes et devenir même complètement sanguinolente (Wunderlich). C'est une première étape vers l'hémorrhagie.

Celle-ci n'a de valeur sérieuse que lorsqu'elle se produit seulement sur la muqueuse intestinale. Lorsqu'elle s'accompagne d'hématuries, hémoptysies, purpura, on ne saurait faire fond sur elle, car elle dépend manifestement de l'hémophilie lymphadénique générale et non d'une localisation particulière des lésions. Isolée, elle ne doit pas inspirer une confiance absolue. Bien plus dans l'observation de Kelsch où les altérations de l'intestin étaient très nettes, il y eut épistaxis, hémoptysies, hématurie, purpura, mais d'hémorrhagie intestinale point ! Cependant, dans un cas de Vidal l'hémorrhagie intestinale pa-

raît bien avoir été en rapport avec une large ulcération du côlon.

Les vomissements ont été notés une fois sur trois à peu près ; leur signification est médiocre. Peut-être seraient-ils plus particulièrement en rapport avec une localisation duodénale, ceci sous toutes réserves.

La constatation de l'hypertrophie des ganglions mésentériques serait certainement le meilleur des symptômes, s'il n'était aussi difficile à percevoir. En effet, il est nécessaire qu'ils aient atteint un volume relativement considérable pour être sensibles à la palpation de l'abdomen. On devra néanmoins, dans les cas douteux, déprimer fortement les parois abdominales et explorer minutieusement la région où on les rencontre.

Nous ne reviendrons pas sur les caractères auxquels on reconnaîtra d'une façon certaine l'adénopathie mésentérique, car nous les avons longuement décrits déjà.

En somme, on le voit, cette symptomatologie est misérable et un diagnostic qui ne peut reposer que sur des caractères de cette valeur restera presque toujours fort incertain. Je crois, cependant, que, dans les cas où l'intervention chirurgicale est débattue, le tube digestif doit être le sujet d'une exploration minutieuse, et chaque symptôme, permettant de douter de son intégrité, discuté de telle façon, que ce mode de généralisation des lymphadénomes périphériques, trop peu connu jusqu'à ce jour, puisse être écarté en connaissance de cause par le chirurgien. Sinon, l'abstention me paraîtrait formellement imposée.

Résumé.

La lymphadénie intestinale est une des formes de la lymphadénie caractérisée par la néoformation dans l'épaisseur des parois intestinales de tissu adénoïde. Cette néoformation se produit soit primitivement, soit secondairement dans le cours d'une quelconque des variétés de lymphadénie.

La lymphadénie intestinale primitive peut amener la mort avant toute généralisation, les lésions restant limitées au tube digestif. Dans les deux tiers des cas à peu près, elle se généralise consécutivement aux viscères et aux ganglions ; les lésions secondaires sont alors identiques à celles qui se produisent secondairement aux autres formes de lymphadénie.

L'altération des ganglions mésentériques est constante et ne doit pas être considérée comme preuvre de généralisation, aussi pourrait-on donner à cette affection le nom de lymphadénie mésentéro-intestinale.

Anatomiquement, la lymphadénie intestinale primitive peut présenter trois types distincts.

1° L'altération porte uniquement sur les follicules clos et les plaques de Peyer, dont elle provoque l'hypertrophie. Ces dernières peuvent atteindre un volume énorme comparable à celui du poing ; cependant elles sont en général bien moins considérables. Des ulcérations peuvent siéger sur les follicules et les glandes de Peyer, mais elles sont peu profondes et manquent même le plus souvent. L'intestin se distend au niveau des organes tuméfiés ce qui assure le libre cours des matières. C'est la forme folliculo-hypertrophique.

2° Dans un second type les lésions ont leur point de

départ dans la couche lymphoïde normale de la muqueuse intestinale. Elles peuvent être considérées comme résultant de l'hyperplasie des éléments de cette couche (forme hyperplasique diffuse). La néoformation produit une série de plaques épaisses, disséminées sur toute la longueur de l'intestin grêle ; ces plaques de longueur variable, embrassent une portion seulement ou la totalité de la circonférence du tube intestinal ; dans ce dernier cas l'épaississement des parois à leur niveau peut atteindre plusieurs centimètres.

Il est de règle que les parties atteintes soient ulcérées ; ces ulcérations, contrairement à la forme folliculo-hypertrophique, sont profondes et intéressent toutes les couches sauf la tunique séreuse. Cependant, dans un cas, on a observé la perforation intestinale. Elles débutent, en général, par le bord des valvules conniventes ou les parties les plus saillantes, les bourgeons qui se développent sur les parties infiltrées. Elles font souvent un anneau complet.

Il existe des cas mixtes comprenant les lésions des deux premières formes.

3° Dans le troisième type, ou forme néoplasique, les lésions ont aussi pour point de départ la couche lymphoïde normale de la muqueuse, mais elles ne forment qu'une seule plaque circonscrite sur un segment quelconque de l'intestin grêle, plus souvent au niveau du duodénum chez l'adulte, de la dernière partie de l'iléon chez l'enfant.

L'ulcération est presque constante et très profonde : le segment malade est uni intimement par la péritonite chronique à d'autres anses intestinales ou aux ganglions correspondants.

Dans ces deux formes, malgré l'infiltration énorme des parois il n'y a pas de réduction du calibre intestinal : bien au contraire, il y a, en général, augmentation de

ce calibre et cette dilatation organique peut aller jusqu'à rappeler les apparences d'une poche anévrysmale. Ce fait remarquable suffirait, avant tout examen microscopique, à distinguer le lymphadénome du cancer intestinal.

Les ganglions mésentériques sont hypertrophiés pour la plupart dans les deux premières formes, dans la troisième, ceux-là seuls le sont qui correspondent à la portion malade. Les ganglious périphériques (axillaires, cervicaux, inguinaux) restent sains ou ne se développent qu'ultérieurement et dans de faibles proportions.

Le gros intestin n'ayant pas de couche lymphoïde normale ni de plaques de Peyer présente seulement l'hypertrophie de ses follicules clos.

L'estomac offre parfois un épaississement de sa muqueuse avec un plissement qui rappelle l'aspect des circonvolutions cérébrales.

Au point de vue symptomatique, la perte rapide des forces et de l'embonpoint, la diarrhée intermittente, les œdèmes précoces sans albuminurie forment les signes de début. Plus tard, l'ascite, les ganglions mésentériques sensibles à la palpation, la rénitence au niveau des anses intestinales infiltrées, sont les meilleurs symptômes.

Dans le type néoplasique, la sensation très nette d'une tumeur abdominale, les vomissements, l'ictère si c'est le duodénum qui est atteint, sont particulièrement remarquables.

Les signes généraux sont ceux de toutes les formes de la lymphadénie.

La marche est lente ou rapide ; dans ce dernier cas la maladie peut être fébrile à rénitences matinales.

La durée varie entre 4 mois et plusieurs années. Chez l'enfant, la forme néoplasique seule existe et les symptômes sont ceux des tumeurs abdominales et de la péritonite chronique.

La leucocythémie est l'exception, elle n'a été constatée que dans un seul exemple.

La mort est la terminaison fatale.

Le diagnostic présente les plus grandes difficultés ; il suffira de dire que presque jamais il n'a été fait, et que la lymphadénie intestinale a été prise successivement pour une péritonite tuberculeuse ou cancéreuse, une affection hépatique, la tuberculose chronique, la fièvre typhoïde même.

La lymphadénie intestinale secondaire est relativement plus fréquente. Elle se produit non seulement dans les cas de lymphadénie ganglionnaire et splénique mais aussi dans ceux de lymphadénomes isolés de l'œil, du testicule... Quelle que soit son origine elle est identique. Cette identité est une nouvelle preuve à l'appui des idées nosologiques qui font rentrer dans un cadre commun toutes les variétés de lymphadénie.

Les types anatomiques sont ceux de la lymphadénie primitive, sauf le dernier qui ne s'observe pas. Les cas mixtes sont du reste très fréquents.

Les symptômes sont souvent nuls, les lésions n'étant généralement pas assez développées pour exercer une action quelconque sur la marche ou l'ensemble clinique de la maladie.

La difficulté du diagnostic est regrettable surtout dans les cas de lymphadénomes périphériques lorsqu'une intervention chirurgicale est possible.

OBSERVATIONS

Observation I (inédite)

Lymphadénie intestinale. — Forme folliculo-hypertrophique. — Généralisation consécutive.

Joss... Narcisse, âgé de 58 ans, entré le 18 mars 1885, salle St-Jean, n° 23, hôpital Necker, service du Dr Rendu. Antécédents héréditaires. Père mort de la goutte, à 52 ans, mère morte du choléra, en 1832.

Antécédents personnels. Bonne santé habituelle, coliques de plomb en 1875.

Le malade a senti son ventre grossir, il y a un an, au mois de mai, il s'essoufflait rapidement en marchant, dès ce moment, ses pieds enflèrent, ainsi que la main droite. Sa faiblesse devint très grande. Au mois de novembre, l'œdème gagne les jambes, le scrotum et la verge. Il fut soigné à Ville-Evrard, où il était employé comme gardien et passa 45 jours à l'infirmerie.

En décembre 1884, abcès dans l'aisselle gauche, puis nouvel œdème. Il entre alors dans le service de M. Mesnet, puis en sort au bout de 10 jours, et se présente le 18 mars, à l'hôpital Necker.

A son entrée, on constate une tuméfaction abdominale très marquée. Par la palpation, on perçoit de grosses masses arrondies marronnées, siégeant à la partie médiane indépendantes du foi et de le rate. Ces tumeurs très nombreuses paraissent grosses comme des oranges. La palpation n'est pas douloureuse ; on constate en outre un peu de liquide ascitique. La rate paraît un peu plus grosse qu'à l'état normal. Le foie, les poumons et le cœur paraissent sains. Les jambes et les pieds sont œdématiés. Les ganglions de l'aine et du cou sont légèrement plus gros que normalement.

Diarrhée abondante.

Au mois d'avril, il se forme un abcès au cou, l'œdème persiste et les membres présentent l'aspect éléphantiasique.

En mai, M. Deschamps, interne du service à cette époque, examine le sang ; il trouve 5,820,000 hématies, pas de leucocythémie.

Pendant le reste de l'année, la diarrhée apparaît et disparaît successivement. L'œdème, sans jamais s'effacer, varie d'étendue.

En janvier 1886, une poussée lymphangitique pseudo-érysipélateuse, se déclare au cou, elle envahit le cuir chevelu et se termine par la formation d'un abcès de la région parotidienne.

Le malade s'affaiblit et se cachectise de plus en plus, la diarrhée est très abondante ; néanmoins, l'appétit persiste, il est même exagéré; le malade mange à deux ou trois reprises pendant la nuit.

Le 23 janvier, nouvelle poussée lymphangitique qui avorte au bout de deux jours.

Le 29. Troisième rechute sur la joue gauche. Il n'y a pas de fièvre mais sensation de chaleur, telle que les couvertures ne peuvent être supportées.

Le 15 février, encore une poussée pseudo-érysipélateuse de la face.

Le 8 mars, purpura aux jambes et aux mains, œdème énorme, diarrhée incoercible.

Le 2 avril, il y a beaucoup d'oppression et, le lendemain, on entend à la base du poumon droit un souffle d'hépatisation, sans râles.

Le 4 avril. Mort.

Autopsie.—A l'ouverture de la cavité abdominale, il s'écoule environ un litre et demi de sérosité brune. L'épiploon assez chargé de graisse ne présente rien d'anormal, sauf quelques adhérences avec le cæcum.

Les tumeurs siègent exclusivement entre les deux feuillets du mésentère ; la plupart ne présentent à leur surface ni adhérences, ni fausses membranes. Quelques-unes cependant, portent des traces de péritonite chronique. Ces tumeurs sont de volume variable, quelques-unes sont comme des ganglions légèrement hypertrophiés dont elles présentent d'ailleurs tous les caractères ; les plus grosses ont le volume d'une tête de fœtus à terme ; ces dernières paraissent multilobées et divisées par des sillons profonds. A leur surface, on voit une arborisation très riche de vaisseaux dilatés qui ont donné lieu à des suffusions hémorrhagiques sous-péritonéales.

Leur consistance est variable, les plus grosses sont molles et sont presque fluctuantes. A la coupe de ces ganglions énormes, il s'écoule un liquide puriforme abondant, de coloration blanche ou lie de vin. L'aspect du tissu est encéphaloïde.

Les autres ganglions du corps, de l'aine, de l'aisselle, du cou, sont légèrement hypertrophiés et ont gardé leur consistance normale.

Intestin grêle. — L'intestin est parsemé dans toute son étendue d'une infinité de petites tumeurs variant du volume d'une lentille à celui d'une tête d'épingle et qui sont surtout confluentes à l'extrémité inférieure de l'iléon. Le voisinage de la valvule iléo-cæcale est presque entièrement recouvert de ces productions lymphadéniques qui paraissent constituées aux dépens des follicules clos énormément hypertrophiés. Les plaques de Peyer sont énormes ; elles ont une longueur de 5 à 6 centimètres et font une saillie de un centimètre à la surface de la muqueuse. Leur surface est plissée et rappelle, par sa couleur et son aspect, les circonvolutions cérébrales ; la consistance est molle il n'y a ni ecchymose, ni hémorrhagies interstitielles. C'est au jéjunum qu'elles sont le plus volumineuses, contrairement à ce qui a lieu pour les follicules clos. Il y en a deux notamment qui ont presque le volume du poing et qui font une saillie de près de cinq centimètres sur la paroi intestinale. A leur niveau, l'intestin est très distendu et sa circonférence triplée (1).

Le gros intestin offre une grande quantité de follicules clos hypertrophiés, mais n'a plus cette apparence de psorentérie que présente l'intestin grêle.

Estomac. — Au voisinage de la petite courbure, infiltration blanchâtre et formation de plis épais impossibles à distendre.

Foie. — Il a un poids de 3 kilog. Il y a un épaississement de la capsule et quelques plaques blanchâtres superficielles. A la coupe, le parenchyme est gras ; il n'y a pas de productions secondaires.

Rate. — Elle pèse 575 gr. et a 15 centimètres de hauteur. Il y a de la périsplénite. A la coupe, le parenchyme de couleur normale est parsemé d'une quantité innombrable de taches blanchâtres. Chacune

(1) Pour l'examen histologique, voir la relation de ce cas dans le chapitre d'anatomie pathologique.

de ces tumeurs présente le volume d'un pois. Elles sont tellement confluentes qu'elles occupent les 4/5 de la masse splénique.

Reins. — Exsangues, volumineux, d'apparence graisseuse. Ils se décortiquent facilement.

Cœur. — Volumineux, flasque; le tissu musculaire est jaunâtre.

Poumons. — Le droit est maintenu par des adhérences pleurales. Le lobe inférieur est carnifié. Le poumon gauche est congestionné.

Observation II (inédite)

(Communiquée par M. Gilbert, interne des hôpitaux.)

Forme folliculo-hypertrophique. — Pas de généralisation.

Grand Alfred, chaudronnier, âgé de 36 ans, entré le 25 février 1886, salle St-Landry, n° 4, service de M. Bouchard.

Antécédents héréditaires. Père mort à la suite de coliques de plomb; mère morte de péritonite, à 53 ans; frère plus jeune, en bonne santé, deux sœurs mortes en bas âge.

Antécédents personnels. Fluxion de poitrine en 1869; fièvre muqueuse en 1872-73; n'a jamais toussé.

Prodromes. Le malade travaille dans la chaudronnerie; il ne fait que rarement usage du plomb ou du cuivre, le métal qu'il emploie le plus est le fer. Il y a trois ou quatre mois, il a eu des coliques avec diarrhée. Ces coliques sont survenues sans cause apparente. Elles ont bientôt cessé, mais la diarrhée a persisté.

Il n'a eu ni vomissements, ni épistaxis, ni céphalalgie, ni douleurs nocturnes. Depuis un mois, il ne mange plus, il a maigri de trente livres. Il dit ressentir comme une brûlure au creux épigastrique avant chaque repas.

Depuis 15 jours, la diarrhée a diminué, il ne va plus à la selle qu'une fois par jour, mais les selles sont toujours abondantes et complètement liquides. Il urine peu, mais les urines sont très chargées.

Etat actuel : figure rougeâtre, amaigrie, les pommettes saillantes, les yeux enfoncés et cerclés d'une zone bistrée : le nez est amaigri,

mince, les membres sont émaciés. La peau est pâle, décolorée, excepté celle de la face. Elle a perdu complètement son élasticité, et laisse apercevoir les veines qui sont situées au-dessous d'elle.

Langue humide couverte d'un enduit jaunâtre, épais, rien à l'arrière-gorge ni à la bouche. Soif vive.

Perte d'appétit ; l'estomac ne peut être bien délimité à cause du clapotage général de tout l'abdomen. Les reins sont noueux, la rate et le foie donnent une matité normale.

L'abdomen est mou, non ballonné, les veines sous-ombilicales sont sinueuses, très développées. Il n'y a ni fistule ni fissure anale.

Rien du côté des poumons et du cœur; apyrexie.

Les urines sont fréquentes, claires ; le malade n'est pas obligé de se lever la nuit pour uriner. Elles contiennent un léger nuage d'albumine très peu rétractile; elles ne contiennent pas de sucre, pas d'acétone, pas de peptones, elles sont acides.

Aucun signe du côté du système nerveux et des sens.

Traitement.— Régime lacté, salicylate et sous-nitrate de bismuth, 6 gr. et 4 gr.

Le 28 février. Le malade a vomi le lait qu'il avait pris, les vomissements ont lieu chaque jour vers minuit.

Ils ont lieu sans souffrances, sans nausées, sans aucun phénomène prémonitoire ; ils sont verdâtres, contiennent des matières ingérées en suspension dans un liquide verdâtre. La diarrhée persistant, on ajoute à la potion, 4 gr. de diascordium.

1er mars. Les vomissements continuant, le malade est mis au régime sec.

Jusqu'au 8 mars, les vomissements persistent ainsi que la diarrhée ; la langue reste couverte d'un enduit jaunâtre ; l'amaigrissement continue. Pas de fièvre, un peu d'albuminurie.

Le 8. Le malade est remis au régime lacté avec de la glace et 2 injections de 0,01 centigramme de chlorhydrate de morphine par jour.

Sous l'influence de la morphine, les vomissements disparaissent jusqu'au 13 mars, mais la diarrhée persiste et l'état général s'aggrave.

Le 24. Un nouveau vomissement ; il n'y en avait pas eu depuis le 13. Diarrhée persistante.

6 avril. Les paupières sont un peu œdématiées ; il existe à l'œil

droit une ulcération de la cornée à laquelle aboutit un pinceau vasculaire.

Le 12. Le malade après avoir éprouvé une amélioration passagère, s'est affaibli peu à peu et est mort le 12 avril au matin.

Autopsie. — L'intestin grêle est parsemé de saillies hémisphériques pouvant atteindre les dimensions d'un pois. Ulcérations innombrables, les unes minuscules, les autres plus étendues, pouvant atteindre 1 centim. de diamètre et au delà. Ces ulcérations sont arrondies ; leur fond est peu excavé, leur contour soulevé ; elles sont entourées d'une auréole rosée.

Les saillies et ulcérations reposent sur les plaques de Peyer, correspondantes ou bien sont placées dans leur intervalle.

Gros intestin. — Pas d'altération, si ce n'est une saillie anormale des follicules clos.

Les ganglions mésentériques forment une grappe volumineuse dont le poids atteint 350 grammes. Ils sont de volume inégal, les uns sont gros comme des pois, les autres atteignent le volume d'une grosse noix et même davantage ; à la section, ils présentent une coloration violacée.

Les ganglions des autres parties du corps ne sont pas plus développés qu'à l'état normal.

L'estomac paraît un peu plus grand que normalement. Les reins pèsent 250 gr. ; la substance corticale est atrophiée et présente de petits kystes, leur capsule n'est pas adhérente.

Le foie, le cœur et les poumons sont sains.

La rate petite, molle, violacée, pèse 120 grammes.

Observation III

Lymphadénie intestinale. — Forme folliculo-hypertrophique, pas de généralisation (Béhier. *Union médicale*, 1869).

Joubert, garçon de magasin, âgé de 25 ans, entre le 19 juin 1868, à la Pitié, dans le service de M. Gallard, qui, le 17 juillet, le fait passer dans le service de clinique.

Le malade déclare que, jusqu'au mois d'avril, il a toujours été bien portant, sauf une indisposition à l'âge de 13 ans. Il n'a pas eu depuis, la moindre maladie, pas d'engorgements ganglionnaires, pas de cicatrices.

Son père, sa mère, un frère et une sœur, sont bien portants.

Il est venu à Paris en 1864 et a toujours exercé le métier fatigant de garçon de magasin. La chambre qu'il habitait était grande et bien aérée, non humide; la nourriture était bonne et il buvait 1/2 litre de vin par jour.

Jamais d'accidents vénériens.

En avril, sans diarrhée antérieure, sans malaise, il remarqua que ses forces diminuaient, qu'il devenait pâle. Tout effort un peu vif déterminait des palpitations pénibles et une dyspnée qui durait plusieurs minutes; il maigrissait graduellement.

Du reste aucune diarrhée, aucune hémorrhagie, ni par le nez, ni par les gencives, qui étaient saines, ni par l'anus.

La pâleur, la faiblesse, augmentèrent sans secousse, sans aggravation brusque; vers les derniers jours de mai 1868, il était tellement affaibli, qu'il lui était impossible de faire une course. Pas d'autres symptômes, ni vomissements, ni toux, ni sueurs.

Voici l'état à l'entrée : pâleur extrême, conjonctives décolorées, ainsi que la langue et les gencives ; le cœur est un peu gros (6 à 7 cent. carrés de matité) souffle doux à la basse au premier temps.

La percussion ne révèle aucune augmentation de la rate ; faite à plusieurs reprises cette exploration reste constamment négative. L'exploration de l'aine et de l'aisselle fait constater l'existence de ganglions lymphatiques à peine développés et tels qu'on les trouve souvent chez les sujets maigres et débilités.

Le sang obtenu par la piqûre d'un doigt a été examiné à plusieurs reprises; on a toujours trouvé les mêmes caractères. Les hématies sont en faible quantité, pâles, mal empilées. Les leucocytes sont à peu près en nombre égal avec les hématies ; ils sont peu volumineux et appartiennent à la variété lymphatique ganglionnaire, plus petits que les leucocytes spléniques.

L'appétit est presque nul, les digestions lentes et pénibles, mais il n'y a jamais de vomissements.

Léger ballonnement du ventre. Ni sucre ni albumine dans l'urine.

La respiration est courte et fréquente, il n'y a pas de fièvre ; le pouls bat 80 fois à la minute.

Légère céphalalgie frontale, œdème autour des malléoles.

Ainsi c'est un malade qui va s'affaiblissant sans que rien puisse expliquer cette déchéance et qui a dans son sang une quantité considérable de leucocytes de la variété lymphatique.

Le malade alla s'affaiblissant de plus en plus et s'éteignit le 22 juillet 1868 à 4 h. du soir.

L'*autopsie* fut faite le 23 juillet à 4 h. 1/2.

Cavité thoracique. A droite, adhérences pleurales anciennes, un peu de liquide citrin ; poumons sains.

Le cœur est hypertrophié, les cavités gauches sont vides de sang, les droites sont distendues par des caillots décolorés ; les valvules aortiques sont insuffisantes, quoiqu'elles ne présentent aucune altération,

Le foie, le pancréas, les capsules surrénales sont sains.

La rate est à peine plus volumineuse qu'à l'état normal, sa coloration est blanc rosé, sa consistance ferme ; pas de réaction amyloïde.

Les ganglions axillaires et inguinaux sont petits ; les ganglions mésentériques sont peu volumineux, à peine comme une petite aveline, de coloration rosée.

L'estomac était sain ; l'intestin grêle complètement exsangue, la surface péritonéale intacte ; l'examen de la muqueuse à simple vue, offre les lésions suivantes : toute sa surface présente une coloration grise finement granulée qui résulte de la pigmentation noire du sommet des villosités.

Les plaques de Peyer, dans toute l'étendue des parties où elles existent, et surtout en se rapprochant de la valvule iléo-cæcale, sont considérablement augmentées de volume et plus saillantes qu'à l'état normal. Sur certains points, elles sont si larges et si développées qu'il semble qu'elles soient non seulement plus épaisses mais plus étendues.

Elles ne sont le siège d'aucune ulcération. Leur surface est élevée de 3 millimètres environ au-dessus du niveau de la muqueuse. Cette surface est bosselée, comme réticulée et fortement pigmentée. L'épaisseur de ces plaques est démontrée non seulement par la saillie qu'elles font à la surface de l'intestin, mais encore, parce que en les examinant par transparence, on voit que l'opacité qu'elles présentent

tranche sur la transparence du reste de l'intestin qui est fort anémié et paraît aminci.

Les follicules clos isolés, disséminés dans l'intestin grêle forment une saillie très prononcée. Ils sont d'un blanc mat et du volume d'un grain de millet. Ils sont tout à fait opaques. Les follicules clos du gros intestin sont développés saillants, blancs, comme ceux de l'intestin grêle. Aucun n'est ulcéré.

Examen histologique. — Lorsqu'on examine de plus près une des plaques de Peyer, on distingue les couches diverses qui composent la paroi.

La séreuse est saine ainsi que la couche musculaire, la couche celluleuse est légèrement épaissie et au-dessus d'elle on trouve une couche opaque, blanchâtre de 3 millimètres d'épaisseur qui remplace complètement la muqueuse avec la surface normale de laquelle elle se continue ; les villosités qui recouvrent les points épaissis sont altérées ; elles sont augmentées de volume, et plus opaques ; au-dessous d'elles, on observe une série de lacunes circulaires disposées parallèlement à la surface. Les lacunes sont le résultat de la chute des follicules clos détachés pendant la section ; en effet, sur la même ligne, on voit des points opaques de même grandeur qui sont les follicules restés en place.

En traitant la coupe par le pinceau, on constate un réseau de trabécules fines offrant des nœuds aux anastomoses et adhérentes aux parois des capillaires. Toutes ces mailles sont remplies de cellules rondes à noyau volumineux. Dans les points où le pinceau n'a pas agi, elles sont si nombreuses qu'elles cachent le réticulum.

En ce qui concerne les follicules isolés, presque toujours au moment de la coupe, le follicule se détache laissant une lacune ; le pourtour de cette lacune est formé d'une zone circulaire épaisse de 1/2 millimètre, proéminente surtout du côté de la surface intestinale. Sur les côtés, cette zone se confond avec la muqueuse, les villosités qui surmontent les follicules sont très développées.

Le tissu nouveau est entièrement semblable à celui qui entoure les follicules des plaques de Peyer. Le reste de la muqueuse intestinale est sain, villosités, glandes sont facilement observées et saines.

Observation IV

(Observation publiée par Briquet, dans l'Institut médical de 1839 et reproduite dans l'atlas de Cruveilhier, liv. 24, sous le nom de : *Adénite chronique avec altération spéciale des follicules muqueux du tube digestif.*)

Lymphadénie ganglionnaire, amygdalienne, linguale.
Lymphadénie intestinale, forme folliculo-hypertrophique.

Marchand, Jean-Pierre, âgé de 41 ans, maître maçon, robuste et n'ayant jamais été malade, a depuis un an ressenti de vifs chagrins et subi un changement défavorable dans son régime alimentaire.

Il y a 6 mois que, sans cause connue, cet homme ressentit une légère douleur avec gonflement dans les testicules ; en même temps, il se manifesta une tuméfaction des ganglions inguinaux et surtout du côté droit. Peu après le ventre se gonfla, devint douloureux et tendu, l'appétit n'étant pas complètement détruit, les digestions se faisaient régulièrement, mais étaient suivies d'une constipation opiniâtre qui ne permettait les garde-robes que tous les 5 ou 6 jours.

Enfin, il y a 4 mois, il survint une angine tonsillaire à la suite de laquelle se développaient des ganglions indolents qui finirent par occuper tout le pourtour de la mâchoire inférieure. Depuis le moment où les ganglions ont commencé à se développer, il y a toujours eu un malaise général, un sentiment de faiblesse et de fatigue, de la chaleur de la peau, de la fréquence du pouls, des sueurs continuelles avec éruption miliaire.

Ennuyé de souffrir, il se présenta à l'hôpital vers les premiers jours de septembre dans l'état suivant : amaigrissement modéré, coryza, rougeur et cuisson de la bouche, développement considérable des papilles de la base de la langue, gonflement et légère teinte rosée des amygdales qui sont dures et obstruent presque en entier l'isthme du pharynx et gênent la déglutition et la respiration. Autour de la mâchoire inférieure se trouve un chapelet continu de ganglions lymphatiques serrés les uns contre les autres, et allant de l'une à l'autre

oreille. Nombreux ganglions sur les côtés et à la partie postérieure et supérieure du cou. Ces ganglions sont assez consistants, un peu élastiques, arrondis, indolents. Ils soulèvent la langue et compriment le conduit auditif.

Les organes thoraciques sont normaux ; il n'y a pas de toux, l'abdomen est tendu, gros, indolent à la pression ; on y sent profondément des masses dures qui en occupent le centre. L'appétit est nul, cependant le malade continue à manger ; sa langue est grise, la soif est vive. Après l'ingestion des aliments le ventre se tend, des coliques se produisent : il y a une constipation invincible. Aux aisselles, aux aines, sur les côtés du thorax, ganglions lymphatiques assez nombreux semblables à ceux de la mâchoire inférieure. Rien aux testicules, peau chaude, habituellement couverte de sueur et d'une éruption miliaire, pouls fréquent, malaise général, fatigue et faiblesse.

Diagnostic : *Stomatite et entérite chronique avec inflammation lympathique des ganglions correspondants.*

Traitement : bains, houblon, iodure de potassium à petite dose.

A partir de cette époque jusqu'au 12 novembre, jour de la mort, le malade s'est graduellement affaibli; la stomatite a été en augmentant, une ulcération s'est établie sur la face interne de la joue droite ; les ganglions lymphatiques correspondants sont devenus plus douloureux que ceux du côté gauche, tous se sont accrus et ont refoulé la langue vers le palais. Le volume toujours croissant des amygdales a augmenté la gêne de la déglutition et rendu la respiration tellement difficile et tellement râlante qu'il y avait à chaque instant danger de suffocation. Une légère toux s'est déclarée avec un peu de râle crépitant en arrière et à droite. Le malade a continué à manger, la digestion se faisant encore assez bien et la constipation persistant ; le ventre est resté tendu, peu sensible à la pression et faisant ressentir quelques coliques. Il y a eu de la diarrhée dans les derniers jours, les membres inférieurs puis les supérieurs se sont infiltrés ; le pouls est resté fréquent et enfin le malade a fini par s'éteindre.

Nécropsie.— Cerveau un peu mou, petite quantité de sérosité dans la pie-mère. A la base de la langue on trouve des follicules muqueux hypertrophiés d'une manière remarquable ; il en est qui sont gros comme un pois à base pédiculée avec une ouverture

centrale et des parois très épaisses dures et grisâtres. Les autres follicules moins gros forment une couche épaisse dans laquelle ils sont serrés les uns contre les autres dans tout l'espace compris entre le V de la langue et l'épiglotte.

Les amygdales qui ont un volume double de celui qui est normal offrent leur cavité centrale presque effacée ; elles sont formées par un tissu grisâtre, dur, assez analogue au tissu de la prostate.

Les glandes aryténoïdes sont volumineuses, la muqueuse de l'épiglotte est rouge ; le larynx, la trachée et l'œsophage sont sains.

L'estomac présente une lésion bien remarquable, cet organe présente son volume ordinaire. La muqueuse est blanche presque partout, légèrement rosée sur quelques points ; elle offre dans toute son étendue un plan de 3 ou 4 lignes d'épaisseur formé par des follicules muqueux hypertrophiés, serrés les uns contre les autres et disposés, du cardia au pylore, en une couche continue, dont la surface ayant plus d'étendue que la membrane musculeuse, forme de gros replis sinueux qui donnent à l'estomac renversé l'apparence d'un cerveau d'adulte, dépourvu de ses membranes. Cette muqueuse est recouverte d'un mucus épais et grisâtre. Les deux autres membranes sont à l'état normal.

La muqueuse de l'intestin grêle est partout grisâtre et de consistance normale, mais la surface est hérissée de milliers de saillies, discrètes pour le plus grand nombre, confluentes sur quelques points. Ce sont les follicules hypertrophiés et transformés en kystes, les organes se présentent sous divers aspects. Les uns sont sessiles, aplatis, lenticulaires, d'une à deux lignes de diamètre, de couleur blanchâtre semblables à des plaques cartilagineuses. Les autres sont pédiculés, ovoïdes, semblables à de petites vessies du volume d'un pois, de couleur rosée avec de nombreuses ramifications de vaisseaux capillaires pour les uns, violacé et noirâtre pour les autres. On ne peut distinguer d'orifice sur aucun d'eux ; en les comprimant modérément, il n'en sort aucun liquide. Si on les comprime un peu plus fort, on les écrase et par le grattement on les enlève. En les ouvrant avec le scalpel il en sort un liquide visqueux analogue à celui qui tapisse les parois de l'estomac, un véritable mucus assez épais. Cette matière est grisâtre et transparente dans les follicules de

couleur blanche, noirâtre et souillée par une matière analogue à la matière pulmonaire dans les follicules noirs.

La cavité des follicules est facile à distinguer; la couleur de sa surface est analogue à celle du follicule lui-même; les parois en sont assez épaisses, molles, et peuvent avoir une ligne d'épaisseur.

Dans la première moitié de l'intestin grêle, les follicules sont nombreux car il n'est pas de pouce carré qui n'en contienne dix ou quinze, les uns sont blancs, les autres sont colorés. Dans la deuxième moitié ils sont pour la plupart blanchâtres et du volume d'un grain de millet, leur nombre est encore plus considérable que dans la première moitié. On trouve aussi de nombreuses plaques de Peyer qui vont en s'allongeant à mesure qu'on se rapproche de la valvule iléo-cæcale, elles sont d'un rouge foncé qui tranche fortement sur la couleur grise de la muqueuse. Ces plaques font saillie d'une ligne au moins leur consistance est peu considérable, et la muqueuse qui les recouvre est tuméfiée. La valvule iléo-cæcale a pris beaucoup de développement, elle est de couleur violacée et couverte de follicules similaires et pisiformes et formant en quelque sorte une couche sur la muqueuse.

Dans le gros intestin les follicules sont encore très nombreux; leur volume est considérable, car ils sont gros pour la plupart comme l'extrémité du petit doigt. Ils sont d'un violet foncé, pédiculés ou sessiles et contiennent un mucus semblable à celui des follicules de l'intestin grêle. La muqueuse elle-même n'offre pas la moindre rougeur et conserve sa consistance normale. L'appendice vermiculaire a cinq ou six pouces de long, et son épaisseur égale celle du pouce. Il est formé en grande partie par une agglomération de follicules hypertrophiés, et il contient dans sa cavité 2 ou 3 cuillerées d'un pus verdâtre, épais et visqueux.

Les tuniques musculeuse et séreuse du tube digestif n'offrent rien d'anormal; il est impossible de distinguer sur leur surface ainsi que sur celle du mésentère la plus petite trace de vaisseaux lactés.

Les ganglions lymphatiques qui sont annexés aux diverses parties du tube digestif offrent un développement remarquable. Sous la mâchoire inférieure ils forment une couche continue allant de l'une à l'autre oreille. Dans le mésentère et les mésocôlons, ils composent une masse qui en contient plusieurs centaines et qui remplit tout

l'abdomen. Dans ces divers lieux ils ont à peu près le même aspect. Ils sont allongés, assez régulièrement ovoïdes, lisses à l'extérieur, de consistance assez homogène, souples ou mous, d'un volume qui varie depuis celui d'une noisette jusqu'à celui du poing, et d'une couleur légèrement rosée. A l'intérieur, ils sont formés d'un tissu assez homogène, légèrement rosé pour les uns, marbré de rose, de rouge et de violet pour les autres. Les moins rouges sont ceux qui ont le plus de consistance, ils ressemblent à la substance grise d'un cerveau un peu ferme. Les autres, beaucoup plus mous, et ce sont les plus gros, ont l'aspect des masses encéphaloïdes prêtes à se ramollir ; enfin, il en est qui sont à l'état de pulpe rougeâtre. Les ganglions correspondants à la joue ulcérée sont plus volumineux et plus rouges que ceux du côté opposé; ceux de l'abdomen sont les plus gros et les plus mous.

Le péritoine conserve sa couleur blanche; le mésentère n'est point injecté ; les glandes salivaires et le pancréas ont plus de volume que d'habitude.

Le foie, très gros, est d'un rouge foncé sans altération. La rate également volumineuse présente sur la séreuse qui la revêt quelques granulations lenticulaires blanchâtres et de consistance comme cartilagineuse. Les reins et la vessie sont normaux, la prostate est volumineuse.

Les poumons sont adhérents au thorax. A droite, on trouve un peu de sérosité et quelques fausses membranes dans la plèvre. A l'origine des bronches se voient quelques ganglions bronchiques assez gros.

Le cœur est un peu volumineux ; les testicules sont normaux. Les ganglions des aisselles et de l'aine sont gros et présentent la même apparence que les autres. Il y a une légère infiltration du tissu cellulaire sous-cutané des membres.

Observation V

Lymphadénie intestinale trouvée à l'autopsie. Forme folliculo-hypertrophique. Pas de généralisation. (Desplats. Société médicale des hôpitaux, 1880.)

Emile Fayot entra, pour la première fois, salle Saint-Laurent, le 5 mars 1879. C'était un garçon de petite taille, à respiration courte et aux joues colorées comme il arrive aux emphysémateux.

Il était atteint depuis quelque temps d'une diarrhée que rien ne pouvait arrêter ; du reste, il n'avait ni coliques, ni fièvre et ne pouvait attribuer à aucune cause ce flux intestinal auquel il était sujet.

Il racontait, en effet, qu'il était rarement sans accidents morbides, soit du côté de l'appareil intestinal, soit du côté de l'appareil respiratoire ; les accidents semblaient alterner, et lorsqu'il étouffait et toussait, il n'avait pas de diarrhée et inversement.

L'examen de l'abdomen n'apprenait rien, celui de la poitrine révélait l'existence d'un emphysème peu marqué. Dès ce jour, cependant, un fait très apparent fut noté, c'est la cyanose des lèvres.

Le régime, le bismuth et l'oxyde de zinc eurent facilement raison de la diarrhée, et le malade put sortir le 15 mars.

Un mois après, il rentrait dans le service pour un sentiment d'angoisse et de douleur rétro-sternale. Il ne présentait aucun phénomène périphérique et un examen du cœur ne donna que des résultats négatifs. Le lendemain l'auscultation pratiquée avec le plus grand soin permit d'entendre dans une étendue très circonscrite, au niveau de la deuxième côte et sur la ligne médiane un souffle aspiratif très net au deuxième temps.

Le troisième jour on ne retrouvait plus de souffle et ainsi plusieurs fois, jusqu'à la mort, on constata que le souffle tantôt existait, tantôt n'existait pas. Douleur rétro-sternale, souffle intermittent diagnostiqué à la base, cyanose marquée des lèvres, pouls petit ; tels étaient donc les seuls symptômes qu'un examen répété nous permit de saisir.

Du reste le malade dormait, mangeait et pouvait librement circuler ; rien ne permettait de redouter une mort prochaine. Le 25 avril,

il passa une partie de sa journée au jardin et se coucha sans rien accuser ; pendant la nuit ses voisins ne l'entendirent pas remuer. Le matin à 4 heures, on le trouva baigné dans son sang (sa bouche et ses narines en étaient encore pleines) et mort. La mort devait être récente car son corps n'était pas encore refroidi.

L'*autopsie* fut pratiquée 30 heures après la mort et donna les résultats suivants.

(L'auteur donne ici en détails la description des lésions qui ont causé la mort : péricarde rempli de caillots cruoriques, aorte rétrécie dans sa position descendante et présentant une perforation qui communiquait avec le péricarde.

Notre attention fut attirée sur l'intestin par la saillie que formaient les plaques de Peyer que nous voyions par transparence ; aussi l'intestin et le mesentère furent-ils retirés et examinés avec soin. Ils présentaient des lésions très remarquables : la muqueuse de l'intestin grêle offrait dans presque toute son étendue des saillies arrondies d'une coloration blanchâtre et très rapprochées les unes des autres ; vers la partie inférieure elles se groupaient et constituaient des plaques allongées plus ou moins étendues et également saillantes. Ces saillies étaient évidemment formées par les follicules clos isolés ou agminés. En aucun point il n'y avait d'ulcération ni aucun signe indiquant une inflammation de l'intestin.

Les ganglions mésentériques étaient aussi hypertrophiés. La rate, le foie, et tous les autres organes hématopoïétiques furent examinés et trouvés sains.

L'examen histologique fut fait par M. Augier qui trouva la paroi intestinale infiltrée d'éléments lymphatiques.

Observation VI

Publiée sous le nom de : néoplasmes développés dans l'intestin, le foie, les reins, les ganglions, le cœur.
(Murchison. Transact. of the Path. Society, T. XX.)

Lymphadénie intestinale, forme hyperplasique diffuse, généralisation au foie, reins, cœur.

Edouard S..., âgé de 24 ans, entre à Middlesex hospital dans mon service le 31 octobre 1868.

Père et mère bien portants ; famille de 8 enfants. 2 frères et 3 sœurs vivent, la dernière est délicate ; 2 sœurs sont mortes de phthisie à 18 et 21 ans.

Lui-même n'a jamais été très fort et 2 ans auparavant il a souffert de toux sans hémoptysie.

On ne l'a pas interrogé au point de vue de la syphilis, mais après la mort on a constaté des cicatrices dans les aines. La maladie actuelle a commencé 8 semaines avant son admission par des douleurs dans le ventre et des vomissements surtout après les repas. Un mois avant son entrée, il remarqua que son ventre grossissait et 8 jours après les jambes s'œdématièrent.

Dès lors, les vomissements s'arrêtèrent mais les douleurs persistèrent. Il n'a pris presque aucun aliment depuis le commencement de sa maladie, soit à cause des vomissements, soit par inappétence. Son embonpoint disparut rapidement et des sueurs nocturnes s'établirent.

Peu avant son admission ; il a eu un peu de dyspnée sans toux ni hémorrhagie ; pas de diarrhée. A l'entrée le malade est pâle et amaigri, son aspect est celui d'un phthisique avancé. Les jambes sont enflées et le ventre très distendu sans œdème du tronc. Du côté gauche de l'abdomen, sensation très nette d'une collection liquide circonscrite, limitée en haut par le côlon transverse et s'étendant transversalement à 2 ou 3 pouces à droite de l'ombilic, tympanisme sur le reste de l'abdomen. Le côté droit est sonore tandis que le gauche est mat quelque position que prenne le malade.

La matité du foie commence à 1/2 pouce au-dessous du mamelon et se prolonge de 4 pouces au-dessous du rebord des fausses côtes. Pas d'augmentation de la matité splénique. Le malade se plaint de vives douleurs dans le ventre, mais la pression n'est pas très douloureuse. Les veines sous-cutanées sont un peu plus développées que d'ordinaire. La langue est humide, pas d'appétit, mais soif ardente, pouls 120°, cœur normal, toux habituelle sans expectoration.

Matité marquée sous la clavicule droite avec respiration rude, matité aux 2 bases avec crépitation.

Peau sèche, T. 98°, urine claire, non albumineuse.

Sommeil difficile à cause de la douleur abdominale. La maladie empire rapidement; la nuit après l'admission, transpiration profuse et le jour suivant le tronc est couvert de sudamina.

Le 2 novembre au matin, convulsions, délire et mort.

Autopsie pratiquée 37 heures après la mort.

L'abdomen contient environ 3 pintes de liquide trouble siégeant du côté gauche. Il n'y a point d'adhérences qui maintiennent le liquide de ce côté, mais son déplacement est rendu difficile par la présence d'une volumineuse tumeur siégeant au devant de la colonne vertébrale et recouverte d'anses intestinales dilatées.

Cette tumeur se compose, d'une part, de ganglions mésentériques hypertrophiés, d'autre part du duodénum et d'une portion du jéjunum dont les parois sont considérablement épaissies par une infiltration située entre les tuniques muqueuse et séreuse. Cet épaississement commence brusquement à 3 pouces au-dessous du pylore et occupe tout le pourtour de l'intestin qui présente une épaisseur de 1 à 2 pouces. Au point le plus épais la couche musculaire est confondue avec le néoplasme.

Au-dessous la masse néoplasique diminue peu à peu mais s'étend néanmoins d'une façon continue sur une longueur de 8 pouces environ. Dans le reste de l'intestin grêle et du côlon se trouvent un grand nombre de plaques néoplasiques d'un pouce et plus situées dans les parois intestinales et soulevant la muqueuse.

A la coupe, le tissu est d'un gris blanchâtre, faiblement transparent. Par place, la coupe laisse sourdre un suc laiteux qui ne contient que des noyaux ronds de la grandeur et de la forme des cellules lymphatiques. La muqueuse ne présente pas d'ulcérations et le calibre de l'intestin ne parait pas diminué.

On trouve, des lésions analogues sur le péritoine pariétal, le diaphragme et la vessie. Le mésentère et le tissu cellulaire sous-péritonéal sont indurés par une infiltration semblable surtout au niveau des vaisseaux iliaques. Tous les ganglions abdominaux sont hypertrophiés ; les plaques de Peyer et les follicules clos de l'élion sont normaux.

La rate n'est pas grosse, mais les corps de Malpighi sont gros et très apparents. Le foie est plutôt petit mais congestionné et parsemé de nombreuses productions de même nature. Elles sont de la grosseur d'une aveline à peu près et toujours placées dans les canaux portes, entourant un canal biliaire et une ramification porte.

Les deux reins sont congestionnés et contiennent de nombreux néoplasmes situés soit à la surface, soit dans les pyramides. La plupart sont ronds et quelques-uns sont de la grosseur d'une petite cerise. A l'œil nu ces productions pourraient être prises pour du carcinome, mais au microscope on voit qu'elles sont entièrement composées de noyaux déposés entre les tubes du rein, et traversées par des vaisseaux qui leur donnent une apparence dc vascularisation.

Une petite quantité d'urine prise dans la vessie ne contient pas d'albumine.

Le cœur est petit, et, au milieu des fibres musculaires on voit deux noyaux grisâtres, translucides, mal circonscrits, composées de cellules arrondies. L'un se trouve dans la paroi du ventricule droit près de la base, et l'autre dans la cloison faisant légèrement saillie dans le ventricule droit.

Dans chaque plèvre, liquide trouble sans fausses membranes ; le liquide contient des gouttelettes graisseuses et quelques cellules épithéliales.

Les lobes inférieurs des poumons sont rétractés, les lobes supérieurs ne contiennent pas de tubercules.

Les ganglions thoraciques ne sont pas hypertrophiés.

Le canal thoracique n'est pas obstrué.

Réflexions. — Pendant la vie on se demandait si l'épanchement abdominal était dû à une péritonite cancéreuse ou tuberculeuse. C'étaient les deux affections les plus

probables et le choix était difficile. D'une part, l'âge du malade, ses antécédents de famille, son habitus général faisaient pencher vers la tuberculose, ainsi que les sueurs nocturnes et les signes physiques du sommet du poumon droit. D'autre part, la douleur si vive du ventre, le degré de la distension, la quantité du liquide étaient en faveur d'une péritonite cancéreuse. L'examen nécropsique a montré que l'épanchement était dû à un néoplasme qui n'était ni du tubercule, ni du cancer, mais qui comme eux envahissaient plusieurs organes, et d'après l'histoire clinique s'est développé avec une grande rapidité.

L'examen histologique fait par le comité a montré que partout la néoformation consiste en corpuscules arrondis entourés d'un réticulum. Ils varient de 1/4000 à 1/2000 de pouce et ressemblent en tous points aux cellules lymphatiques qui constituent en majeure partie les produits leucémiques. Sur le foie, notamment, les néoplasmes ressemblent à ceux que l'on trouve chez les sujets morts de leucémie et leur nature est probablement identique à celle des lésions décrites par Connheim sous le nom de pseudo-leucémie et par Trousseau sous celui d'adénie.

Observation VII

Lymphadénie intestinale. — Forme hyperplasique diffuse.
(Moxon. Transact. of the path. Society. T. XXIV.)

John S..., 30 ans, entre le 7 octobre 1871, à Philip Ward, dans le service du Dr Moxon.

Père vivant, mère morte phthisique, homme sobre, marié, a 4 enfants. Pas de maladies antérieures.

Il remarqua il y a 10 mois environ que son ventre grossissait, il augmenta peu à peu; depuis 4 semaines les jambes commencent à

entier et depuis 2 le scrotum. Il travaille peu depuis un mois et se plaint d'oppression et de diarrhée depuis 8 jours. Son urine est très colorée depuis le commencement de son hydropisie.

A son arrivée, on le trouve amaigri, les yeux caves, le faciès abdominal; l'œdème remonte sur le tronc et s'étend dans le dos sous forme d'un large coussin. La face et les bras ne sont pas œdématiés.

La matité du foie est moindre qu'à l'état normal; on trouve dans cette région une certaine rénitence, mais l'ascite est trop considérable pour l'apprécier d'une façon certaine.

L'urine est chargée de sels, sans autre altération; poumons et cœur sains.

Peu à peu la cachexie arrive, puis la mort.

Moxon s'attendait à trouver une péritonite généralisée consécutive à de la périhépatite et agglomérant les intestins en une masse placée au devant de la colonne vertébrale. Son attente fut déçue. Il y avait un énorme lympho-sarcome des ganglions mésentériques englobant l'intestin grêle sur plusieurs points.

L'examen microscopique montra qu'on avait un lympho-sarcome de l'intestin grêle.

Moxon insiste sur les points suivants : L'intestin était profondément altéré par les néoplasmes; sur plusieurs points tout le pourtour était atteint et sur d'autres il était envahi dans une portion plus ou moins étendue de sa circonférence; néanmoins au lieu d'être rétréci il était extrêmement dilaté au niveau même des segments infiltrés. Aussi on constatait pendant la vie non pas des phénomènes d'obstruction mais au contraire une diarrhée profuse et incoercible.

Moxon a remarqué que cette dilatation s'est produite plusieurs fois, notamment dans 2 cas qu'il a eu l'occasion d'observer et dans le fait de Murchison. Cette particularité distingue nettement cette forme de tumeur maligne du cancer même sans recourir à l'examen microscopique.

Observation VIII

Lymphadénie intestinale, forme hyperplasique diffuse.
(Alling. Société anatomique, 1869).

M..., palefrenier, 26 ans, entre le 16 juillet salle St-Augustin, n° 3, service de M. Millard.

Cet homme est entré pour de l'embarras gastrique et se plaignant en même temps de douleurs vagues dans les jambes et dans la cuisse gauche. Son embarras gastrique s'est dissipé, mais il se plaignait toujours de ses jambes; il boitait en marchant et nous pensions qu'il exagérait ses souffrances, lorsque le 26 il eut une épistaxis de 250 gr.

Le lendemain, pâleur des téguments et le 29 il paraît abattu, très pâle, anémique; il a quelques taches de purpura sur la racine du cou les avant-bras et les cuisses.

Rien du côté du poumon ni dans le ventre, gros ganglion inguinal du côté gauche.

Dans la nuit, nouvelles épistaxis; on tamponne les fosses nasales; à ce moment le malade avait perdu environ 500 gr. Il meurt le lendemain.

Autopsie 30 heures après la mort. Emphysème assez étendu des poumons, rien aux ganglions bronchiques.

Cœur. — Pâle; quelques ecchymoses sous-péricardiques; le long des vaisseaux sur la face antérieure, vers la pointe, il y a une quinzaine de petits noyaux blanchâtres qui, à la coupe, offrent 3 ou 4 millim. d'épaisseur et s'étendent jusque dans le tissu musculaire.

Abdomen. — A peu près tous les ganglions de l'abdomen sont le siège d'altérations; de volume variable, beaucoup ont celui d'une noix; ils sont, à la coupe, d'un blanc mat pour les uns, rosé pour les autres; les premiers ont un aspect lactescent et ressemblent énormément à du tissu cancéreux, d'une consistance solide sans être très durs.

La rate est très volumineuse; 20 centim. de long sur 15 de large. Sur la surface se trouve un seul noyau blanchâtre (comme sur le cœur) solide, se prolongeant dans le parenchyme et ayant le volume d'un pois; l'organe est plutôt mollasse et friable.

Foie un peu plus volumineux que normalement ; à la coupe, il paraît pâle ; sur la surface se voient une quinzaine de petites tumeurs blanchâtres du volume d'un grain de chènevis. Elles ne se prolongent pas dans le parenchyme hépatique ; au contraire, elles paraissent surajoutées sur la surface externe de la capsule et sont mobiles.

Reins. — Ils sont de volume normal, très pâles, présentent un très grand nombre de noyaux blanchâtres. Ces noyaux varient du volume d'un grain de chènevis à celui d'un pois. Ces derniers peu nombreux sont homogènes et blancs à la coupe.

Tube intestinal. — Il présente les lésions les plus remarquables. La surface interne de l'estomac présente une vingtaine de tumeurs hémisphériques, du volume d'une moitié de noisette, les unes régulièrement arrondies, d'autres irrégulières ; elles font saillie dans l'intérieur de l'estomac où du reste les mamelons sont plus saillants qu'habituellement.

Toutes ces tumeurs présentent une dépression centrale ; ces dépressions pour quelques-unes ressemblent à une érosion de la muqueuse. Quelques-unes, surtout vers le cul-de-sac, ont une surface rosée évidemment érodée. A la coupe, ces tumeurs sont blanches, homogènes comme les ganglions.

Duodénum. — Il présente un certain nombre de ces tumeurs plus volumineuses que dans l'estomac.

Le jéjunum présente à son origine l'altération la plus remarquable de toutes. Et d'abord, cette portion de l'intestin est anormalement dilatée ; il est le siège d'un très grand nombre de ces tumeurs signalées dans l'estomac et le duodénum et de volume considérable. Vers 30 ou 40 centimètres du duodénum, se trouve une plaque occupant tout le pourtour de l'intestin, d'une épaisseur moyenne de 15 millimètres sur une longueur de 10 centimètres, ce qui fait, à cause de la distension de l'intestin, une plaque carrée de 10 centimètres de côté. Cette plaque est dure ; la surface externe est unie, blanche, comme fibreuse et présente quelques petites bosselures du volume d'un pois. La surface interne est irrégulière, blanche par places, rosée sur d'autres ; elle est le siège d'une hémorrhagie interstitielle et d'érosions.

Il existe plus loin d'autres plaques, plus petites, aussi piquetées de sang.

Iléon. — Cette portion de l'intestin a son calibre normal et contraste par sa coloration rouge. Il est parsemé, ainsi que le cæcum, de petites granulations.

Le microscope a montré que ces altérations étaient formées de tissu lymphatique parfait ; capillaires réticulum, cellules lymphatiques. Pas de doute possible. Le sang n'a pas été examiné.

Observation IX.

Lymphadénie intestinale, forme mixte. Glandes intestinales et ganglions mésentériques dans un cas de lymphadénome.
(Sidney Coupland. Transact. of the pathol. Society, tome 29.)

Femme de 25 ans, entrée dans le service de Cayley, à Middlesex hospital, en avril 1877.

Aucun antécédent d'affections lymphatiques dans sa famille ; elle-même avait toujours eu une bonne santé jusqu'à son dernier accouchement qui eut lieu il y a 3 ans. Depuis, elle a eu de la lencorrhée. La maladie qui l'amène à l'hôpital a commencé, il y a plus de 8 mois, par de la diarrhée, des vomissements fréquents et par suite un amaigrissement prononcé. La diarrhée surtout devint incoercible et ce fut le principal symptôme qu'elle présenta pendant son séjour à l'hôpital.

Pendant un certain temps on put la diminuer par les astringents et les opiacés, mais elle ne fut jamais complètements arrêtée. Souvent on constata des douleurs abdominales et des vomissements, et les pertes blanches continuaient d'une façon constante. Pendant quelques semaines, elle parut se remettre, mais elle ne reprit jamais d'embonpoint et mourut presque subitement le 3 juin. La fièvre a été un des symptômes intéressants de cette observation ; elle fut très marquée surtout vers la fin et présenta le type rémittent à exacerbations vespérales (variant entre 103° et 99°). La courbe n'est pas complête mais la plus basse température observée, le matin, a été de 98°,8, et la plus élevée, le soir, de 103°,6.

La nécropsie fut pratiquée 32 heures après la mort. Les ganglions

du cou et de l'aine étaient très légèrement hypertrophiés. Les amygdales étaient saines. Le poumon droit était dans toute son étendue adhérent à la plèvre costale, le gauche était sain. Tous deux étaient congestionnés et on voyait à la surface, surtout au niveau du bord postérieur, des suffusions hémorrhagiques. Il n'y avait ni hépatisation ni tubercules.

Les ganglions bronchiques et le cœur étaient sains. Les anses intestinales distendues par les gaz présentaient des arborisations vasculaires. Le péritoine était sain.

Les ganglions mésentériques étaient notablement hypertrophiés et leur grosseur variait du volume d'une noix à celle d'un petit pois. Ils formaient une masse compacte mais dans laquelle chaque ganglion était nettement distinct de ses voisins. A la coupe, ils présentaient une coloration grisâtre ne donnant aucun suc au raclage ; on n'y voyait aucune trace de vascularisatiou ni de dégénérescence caséeuse, ni de ramollissement. Sur plusieurs points les vaisseaux chylifères se montraient nettement dans tout leur trajet, depuis les parois de l'intestin jusqu'aux ganglions. Ils présentaient l'aspect de petits tubes variqueux, d'un blanc mat, légèrement saillants à la surface du mésentère. Au niveau du bord inférieur du pancréas on voyait un groupe de ganglions hypertrophiés, puis quelques-uns dans le méso-côlon et d'autres au devant de la colonne vertébrale.

L'estomac présentait du ramollissement cadavérique près du grand cul-de-sac ; près du pylore, la muqueuse était opaque, mamelonnée, épaissie ; quelques-uns des mamelons présentaient au centre une dépression. C'étaient évidemment des follicules hypertrophiés et ulcérés.

La muqueuse du duodénum offrait des lésions remarquables. Sa couleur était blanchâtre, et elle paraissait infiltrée presque uniformément d'une substance blanche, parsemée çà et là de petites érosions et d'ulcérations superficielles. Cet épaississement ne portait pas tant sur la muqueuse des parois que sur celles des valvules conniventes qui donnaient au doigt la sensation d'un tissu mou ; à ce niveau, le calibre de l'intestin paraissait élargi.

Sur toute l'étendue de l'iléon, on constatait la même infiltration blanchâtre et le même épaississement des parois, avec augmentation du calibre intestinal. Mais là, les lésions n'étaient pas uniformes. En

effet, sur les plaques de Peyer, l'infiltration était plus marquée, les plaques faisaient une saillie considérable, et, çà et là, les follicules clos se faisaient remarquer par leur proéminence et leur grosseur. A leur niveau, les valvules conniventes étaient redressées et non appliquées comme à l'état normal sur la paroi de l'intestin.

Çà et là on voyait des ulcérations déchiquetées et inégales siégeant soit au niveau d'une plaque de Peyer, soit sur le bord d'une valvule connivente.

Le cæcum était sain, mais dans toute l'étendue du côlon les follicules clos étaient infiltrés. Dans la dernière portion du rectum, un petit nodule blanc se trouvait sous la muqueuse.

En somme, il y avait une néoformation de tissu d'apparence encéphaloïde dans la muqueuse et la couche sous-muqueuse de l'intestin, tissu plus ou moins abondant suivant les points, et produisant à la fois, un épaississement des parois et une augmentation du calibre de l'intestin. On voyait un petit noyau blanc de la grosseur d'un pois sur l'utérus. La rate et le pancréas étaient sains, le foie était hypertrophié et gras, les reins étaient granuleux, mais peu altérés.

Des sections faites verticalement sur les parois de l'intestin, montrent partout un tissu formé de nombreuses petites cellules, hyperplasie évidente de la couche lymphoïde sous-muqueuse qui existe à l'état normal. Ce tissu de nouvelle formation ne rencontrant pas d'obstacle a envahi la muqueuse elle-même, passant entre les glandes de Lieberkuhn qui sont déformées et atrophiées, et a produit une hypertrophie très marquée des villosités. La couche musculaire est envahie par la production nouvelle qui présente dans l'intestin le même aspect lardacé que dans les ganglions mésentériques.

Observation X

Lymphadénie intestinale. — Tuméfaction des ganglions bronchiques et mésentériques.

(Kelsch. Société anatomique 1873.)

J..., 32 ans, artilleur, entra à la salle des détenus du Val-de-Grâce le 26 octobre dernier. Le 1er novembre, jour où je prends le service,

le malade me raconte que depuis deux mois il éprouve des douleurs vagues dans la tête, le tronc et les membres ainsi qu'une faiblesse générale et progressive qui rend les occupations et la marche de plus en plus difficile. Actuellement le malade a un air souffreteux, il est sans fièvre mais très anémié ; il a perdu son embonpoint, ses douleurs ne lui laissent point de répit, mais elles ont des rémissions et des exacerbations irrégulières ; la chaleur du lit est sans influence sur ces changements. L'inspection la plus minutieuse des membres, du tronc et des différents organes ne révèle absolument rien. Dans les antécédents je ne trouve qu'une chaudepisse qui remonte à 1860. Le malade nie la syphilis dont il ne reste d'ailleurs aucune trace, ni sur les organes génitaux ni ailleurs.

Dans le cours du mois de novembre, cet état sans se modifier quant au fond s'aggrave cependant graduellement. Les douleurs générales et continues privent le malade de sommeil. L'appétit manque et les digestions sont difficiles, sans diarrhée. Il n'y a point de trouble de la respiration, le sujet garde à peu près constamment le lit. De temps en temps il se lève une heure ou deux, mais il a de la peine à se traîner jusqu'au poêle. La température est constamment normale. Mais l'anémie, l'épuisement, la dégradation des forces font des progrès journaliers, et au commencement de décembre, J. est dans le marasme anémique sans que cependant il y ait de l'émaciation bien notable.

Le 8 décembre, le malade est pris de délire calme pendant lequel il marmotte quelques mots. Le soir, à 5 heures, il a 39°, l'œil fixe, hagard, néanmoins il comprend mes questions, car sollicité de tirer la langue, il ouvre la bouche et essaye sans réussir de sortir l'organe qui est sec, fuligineux. Le lendemain, la température est redevenue normale ; le malade cause, mais il est tellement faible qu'il peut à peine me répondre, le faciès est altéré, d'une couleur terreuse, l'œil éteint, la langue sèche, brune. Il n'y a point de fièvre. La rate dépasse un peu le rebord costal. Le ventre est légèrement déprimé, la palpation abdominale est sensible et révèle profondément des tumeurs confluentes qui me paraissent être des ganglions mésentériques tuméfiés ce qui me fait incliner vers l'idée d'un typhus ambulatorius. Ce qui contrarie mon diagnostic, c'est la longue durée du mal, la continuité des douleurs avec leurs exacerbations et leurs rémissions, la

déchéance lente et progressive des forces qui indique plutôt un mal chronique qu'un empoisonnement aigu.

Les urines ne renferment ni sucre, ni albumine. Du 10 décembre au 20, jour de la mort, l'état du malade n'est plus qu'une lente agonie. L'inappétence est absolue. J... refuse toute nourriture, il ne peut plus se lever, ses forces baissent chaque jour, l'anémie devient profonde et finalement le malade succombe sans qu'il y ait eu aucun mouvement fébrile, si ce n'est dans les cinq derniers jours de la vie.

Autopsie 27 heures après la mort. Peu d'émaciation, raideur nulle, ventre un peu déprimé.

Thorax. — Pas d'adhérences pleurales, splénisation dans le plan postéro-inférieur des deux poumons. A la racine des bronches, ganglions hypertrophiés. Leur volume toutefois ne dépasse pas celui d'une petite noix ; ils n'exercent aucune compression sur la trachée et les bronches ; leur tissu est granité, mou, presque diffluent par points sans pus ni produits caséeux.

Abdomen. — Péritoine sain ; pas de liquide ; foie volume normal.

La rate a à peu près une fois et demi son volume normal. Au milieu de la face convexe, la capsule présente une large plaque laiteuse, épaisse de 1 millimètre au centre, entourée de quelques granulations inflammatoires. Le parenchyme est ferme, rouge brun ; les follicules de Malpighi sont manifestement hypertrophiés.

Intestin. — Ramassé sur lui-même, recouvert complètement par l'épiploon. Les ganglions mésentériques sont tous énormément hypertrophiés, les plus petits ont le volume d'une petite noix, les plus gros atteignent le volume d'un œuf de poule. Leur tissu est mou, succulent ; la section est rosée, marbrée de taches livides comme ecchymotiques. Nulle part je ne constate de foyers caséeux ou purulents.

Ni l'estomac ni le duodénum ne m'ont paru présenter rien de particulier. Mais la partie inférieure du jéjunum et de l'iléon offrent des lésions du plus haut intérêt. Il y a sur l'étendue de ce segment intestinal une dizaine de plaques de Peyer plus ou moins hypertrophiées, les moins apparentes présentent l'aspect de la barbe fraîchement coupée. Les plus volumineuses font une saillie modérée à la

surface. Mais ce qui domine et frappe surtout, c'est une infiltration en nappe de toute l'étendue de cette partie du tractus intestinal. L'intestin est épaissi partout, plus épais cependant en certains points qu'en d'autres, où on constate des nodosités diffuses, de vraies tumeurs étalées dont les bords se perdent dans le reste de l'intestin également infiltré, dont la surface plus ou moins élevée ainsi que le pourtour, sont sillonnés souvent par des valvules conniventes, épaissies, renflées en bourrelet au point d'atteindre le calibre d'une plume d'oie. On trouve, en outre, dans la partie moyenne de l'iléon une dizaine d'ulcérations de toute étendue, depuis celle d'une pièce de 20 centimes jusqu'à une perte de substance qui embrassant toute la circonférence de l'intestin, et mesurant 0,05 de haut, siège à environ 30 centimètres de la terminaison de l'intestin grêle. Dans cette dernière portion, il n'y a pas d'ulcération, mais seulement une infiltration lymphoïde au même degré que dans le reste.

Ces ulcères s'éloignent par leur aspect de ceux de la fièvre typhoïde; en général, ils ne sont pas comme ces derniers elliptiques, confondus avec les plaques de Peyer dont ils dessinent la forme; leurs contours sont, au contraire, sinueux et irréguliers; sur un point cité plus haut la perte de substance dessine une bande circulaire comme dans la phthisie intestinale, haute de 0,05 ; leurs bords constituent des bourrelets volumineux sur lesquels viennent se terminer des valvules conniventes également renflées, leur aspect est jaune et d'un brun sale. Leur fond considérablement épaissi est couvert de petits îlots de tissu lymphoïde à surface escharifiée, qui s'élève comme des espèces de champignons sur toute l'étendue de l'ulcère et proéminent dans l'intestin.

Toutes ces parties épaissies et infiltrées sont plus consistantes et leur section a une couleur qui rappelle la substance grise du cerveau.

Les deux reins sont criblés de nodosités surtout dans la substance corticale.

Pas d'hypertrophie des ganglions périphériques.

L'examen du sang de la jugulaire montre qu'il n'y a pas de leucocythémie.

Le crâne et différents os présentaient les lésions de la lymphadénie osseuse. (Nous avons supprimé ces détails qui ne rentrent pas dans notre sujet.) L'examen histologique de l'intestin n'a pas été fait.

Observation XI

Lymphadénie intestinale, forme hyperplasique diffuse. Diarrhée chronique. Infection secondaire des ganglions mésentériques et du foie. (Barth. Société anatomique 1879.)

Dumontier (Guillaume), âge de 21 ans, charretier, entre le 28 janvier 1879 à l'hôpital Cochin, dans le service de M. Bucquoy. Ce malade a perdu son père d'une affection chronique de la poitrine ; il a encore sa mère qui se porte bien ; plusieurs frères et sœurs sont morts en bas âge sans qu'il puisse dire de quelle maladie. Lui-même paraît s'être bien porté durant son enfance : il n'a pas eu d'accidents strumeux ; pas de dartres, pas de bronchites fréquentes. Depuis six ans, il exerce l'état de charretier et s'est livré à de fréquents abus de boisson. Il y a deux ans, sans cause connue, il fut pris d'une diarrhée qui dura deux mois et qui disparut d'elle-même. Bonne santé depuis lors. Il y a cinq mois, sans aucune cause connue, il éprouva de nouveau des coliques abdominales, accompagnées d'une diarrhée sérieuse et très abondante ; il quitta son travail et se soigna chez lui. Au bout de quelque temps, la diarrhée cessa, puis reparut ; les forces diminuèrent rapidement ; le ventre devint tendu et douloureux. Cet état persista en s'aggravant jusqu'à l'entrée du malade à l'hôpital.

Etat à l'entrée. 28 janvier. — Le teint est pâle, décoloré, le faciès un peu bouffi rappelle celui des albuminuriques ; il y a un œdème considérable des membres inférieurs, remontant jusqu'aux cuisses ; le ventre, considérablement développé, offre une forme particulière : il est évasé dans sa partie supérieure, plutôt aplati dans la région inférieure ; l'épigastre et les hypochondres sont le siège d'une sonorité exagérée, tympanique ; la palpation, très douloureuse ne permet pas plus que la percussion de délimiter le bord inférieur du foie ; à gauche et au-dessus de l'ombilic, une plaque dure, ovale, nettement délimitée, semble indiquer la présence de la rate ; partout ailleurs la résistance et l'élasticité sont uniformes ; il y a peu de matité dans les parties déclives ; pas d'œdème des parois.

Le thorax, très élargi, est évasé à sa base, et le diaphragme semble refoulé en haut par la masse intestinale dilatée, la matité hépatique remonte en avant jusqu'au mamelon, en arrière jusqu'à une faible distance de l'angle inférieur de l'omoplate.

Le malade ne tousse pas ; il n'y a jamais eu d'hémoptysies ; la sonorité thoracique et la respiration sont satisfaisantes des deux côtés. Pas de fièvre ; pas de chaleur de la peau : pas de sueurs nocturnes.

Les battemeuts et les bruits de cœur sont normaux. Les urines très colorées, fortement chargées de sels, ne renferment ni albumine ni sucre.

L'appétit est peu développé ; les digestions très pénibles sont entravées par des renvois gazeux, des tiraillements, de la pesanteur d'estomac ; il n'y a jamais de vomissements. La diarrhée, à peu près continuelle, donne lieu chaque jour à trois ou quatre selles jaunes, liquides, ne renfermant jamais de sang.

Le même état persiste pendant la première quinzaine de février : pâleur cachectique ; faiblesse croissante. Le ventre. douloureux à la pression, conserve la forme spéciale décrite plus haut ; le météorisme augmente.

L'examen du sang, pratiqué le 7 février, donne environ 3.500,000 globules rouges par millimètre cube ; la quantité des globules blancs n'est pas augmentée.

19 février. Le ballonnement du ventre devient considérable. Depuis quelques jours, dyspnée marquée ; matité et abolition du murmure respiratoire à la base des deux côtés, paraissant due au refoulement du diaphragme. Les urines, toujours rouges et troubles ne renfermant pas trace d'albumine.

Le 26. La diarrhée a diminué, mais la cachexie continue à faire des progrès ; pas de fièvre ; pas de sueurs nocturnes.

3 mars. L'œdème des membres inférieurs a beaucoup augmenté, on constate l'existence d'une hydarthrose notable du genou gauche, tandis qu'il y a absence d'épanchement dans la synoviale du côté droit. Urines foncées ; dépôt abondant d'urates par le refroidissement; pas d'albumine.

Le 9. Même état ; œdème énorme du scrotum et des membres inférieurs, formant un contraste marqué avec la maigreur squelettique de la face et du segment supérieur du corps.

Le malade accuse des douleurs vives au niveau des cuisses, dont la peau, distendue à l'excès, se couvre de vergetures. La tuméfaction excessive du prépuce rend la miction très difficile.

La diarrhée continue, très abondante et fétide.

Les jours suivants l'adynamie fait des progrès rapides, le hoquet s'établit, il y a des vomissements verdâtres, et le malade succombe le 14 mars à une heure du matin.

Autopsie pratiquée 33 heures après la mort.

Cavité abdominale. — A l'ouverture du ventre, il s'écoule une quantité considérable, pouvant être évaluée à trois litres, d'un liquide clair, citrin, sans flocons. Le péritoine est lisse ; sa surface pâle, ne présente aucune trace d'inflammation. L'estomac est très dilaté, mais sain.

La masse intestinale est volumineuse ; les circonvolutions de l'intestin grêle sont libres et glissent sans difficulté les unes sur les autres ; leur surface est marbrée de taches noirâtres, irrégulières, légèrement saillantes, répondant aux altérations qui seront décrites tout à l'heure. A l'union de la région ombilicale avec l'hypochondre gauche une anse intestinale, tres augmentée de volume, forme une plaque dure, épaisse, de la dimension d'un œuf de poule, qui répond à la tuméfaction constatée pendant la vie et attribuée à tort à la rate. Le tube intestinal étant détaché et ouvert dans toute sa longueur, on constate les lésions suivantes : Les parois de l'intestin grêle, depuis l'estomac jusqu'au cæcum, sont le siège d'une infiltration néoplasique d'un aspect tout particulier ; l'altération commence un peu au-dessous du pylore ; les parois intestinales sont épaissies et comme infiltrées par une matière plastique, peu friable, dont l'accumulation forme en divers points des bourgeons, des plaques saillantes à la surface de la muqueuse ; plus bas, à l'origine du jéjunum, l'altération devient plus notable ; au point qui correspond à la tumeur déjà signalée, l'intestin est dilaté, ses parois dépassent un centimètre d'épaisseur ; sa surface interne est inégale, tomenteuse, hérissée de gros bourgeons noirâtres, couverte d'ulcérations et d'ecchymoses ; les valvules conniventes, peu visibles, sont seulement indiquées par une vague striation transversale ; l'étendue de cette lésion atteint 10 centim. environ de la longueur de l'intestin. Plus bas, on retrouve le même aspect que dans le duodénum ; plaques noires irrégulières, les unes planes, très étendues,

les autres saillantes, plus petites, de forme arrondie ou ovalaire, paraissant répondre aux plaques de Peyer hypertrophiées, mais beaucoup plus nombreuses que ne sont ordinairement celles-ci. Très abondante, jusqu'à 50 centim. au-dessous du foyer principal, l'infiltration diminue peu à peu, jusqu'à la dernière partie de l'intestin grêle, où elle augmente de nouveau. Elle cesse brusquement au niveau de la valvule de Bauhin, dont la surface supérieure, hypertrophiée, forme un bourrelet épais et saillant. Le cœcum, le gros intestin sont parfaitement sains.

Les ganglions mésentériques, énormément hypertrophiés, forment une masse dont le volume dépasse celui des deux poings, ils compriment la veine cave inférieure dans une grande étendue. Leur tissu, d'un blanc rosé, est lisse à la coupe, fortement ramolli, et fournit par le raclage un suc laiteux assez abondant ; il offre, en un mot, les caractères macroscopiques du cancer encéphaloïde.

Le foie est volumineux, poids 2065 grammes ; ses deux faces sont parsemées de bourgeons, de nodules saillants, blanchâtres, dont le volume varie depuis celui d'un pois jusqu'à celui d'une pomme de grosseur moyenne ; ces noyaux, de forme arrondie, ont une consistance molle, presque fluctuante ; à la coupe, ils paraissent constitués par un tissu encéphaloïde, ramolli en certains points, fournissant par le raclage un suc abondant ; l'un des noyaux les plus volumineux présente à son centre une petite masse caséeuse. Dans les points non dégénérés, le tissu du foie paraît normal. Les voies biliaires sont saines. La veine porte est perméable ; ses branches principales ont leur parois saines ; leurs rameaux peuvent être suivis dans la direction des bourgeons néoplasiques où ils s'enfoncent, et où l'œil les perd de vue.

Les organes thoraciques n'offrent aucune altération. Le cœur est petit (165 grammes) ; orifices sains. Plèvres normales, sans adhérences ; poumons sains, congestionnés dans les parties déclives.

Les ganglions trachéo-bronchiques présentent la même altération que ceux du mésentère. — Les ganglions superficiels (cervicaux, axillaires, inguinaux) ne sont nullement hypertrophiés.

Examen histologique. — Les lésions de l'intestin signalées dans l'observation qu'on vient de lire, se présentent sous deux aspects différents : tantôt sous forme d'infiltration diffuse de la paroi, qui est

épaissie, de couleur noire, striée par des valvules conniventes, très fortement hypertrophiées ; tantôt sous forme d'infiltration localisée, en plaques arrondies ou ovales fortement saillantes du côté de la surface muqueuse. Ces plaques, dont l'étendue varie depuis celle d'une lentille jusqu'à celle d'une pièce de deux francs, sont, les unes intactes, les autres ulcérées ; parmi ces dernières, il en est qui n'offrent qu'une perte de substance très superficielle, d'autres, au contraire, sont profondément excavées par une ulcération à bords nets, non déchiquetés, à fond régulier, sec, peu tomenteux.

Sur des coupes pratiquées en plusieurs points de l'intestin ainsi altéré, colorées au picro-carmin et montées dans la glycérine, on constate les lésions suivantes : dans les points les moins malades, la membrane muqueuse seule est altérée ; la couche glandulaire est infiltrée d'éléments nucléaires, arrondis, très petits, du diamètre de 6 à 10 millim., offrant tous les caractères des cellules lymphatiques ; ces éléments, serrés les uns contre les autres, sont enchâssés dans un stroma fibrillaire à mailles très fines, visibles même sans le secours du pinceau. Les glandes de Lieberkuhn, enveloppées par le tissu de nouvelle formation, sont bosselées et déformées, mais intactes, et revêtues de leur endothélium spécial.

Les villosités entièrement envahies, sont fortement hypertrophiées ; les détails de leur structure ne sont plus visibles et on ne distingue que le tissu adénoïde dont elles sont entièrement infiltrées.

Ailleurs, la lésion est plus avancée, la muqueuse dégénérée prend une épaisseur considérable, on y remarque des traînées noirâtres, parallèles à la surface de l'intestin, et qui sont dues à des granulations pigmentaires infiltrant les cellules lymphatiques, dont plusieurs sont gonflées et déformées.

Au niveau des masses ulcérées, la lésion présente un degré beaucoup plus avancé, sans perdre néanmoins ses caractères essentiels ; la tunique muqueuse et la celluleuse, confondues ne forment qu'une seule masse de tissu adénoïde, dans laquelle on ne reconnaît plus ni les faisceaux conjonctifs, ni les vaisseaux de la couche sous-muqueuse. Sur les limites de la masse morbide on distingue le tissu conjonctif normal et des traînées d'éléments lymphoïdes qui pénètrent dans son épaisseur ; on voit également les vaisseaux qui sont perméables et ne paraissent pas altérés. La tunique musculaire est envahie en certains

points, ses fibres sont dissociées par des traînées lymphoïdes analogues, le tissu réticulé occupe également les espaces obliques ménagés entre les faisceaux de la couche superficielle; il envahit même le péritoine, jusqu'à la couche sous-endothéliale de cette séreuse.

Le foie est le siège d'une lésion identique à celle de l'intestin.

Les ganglions mésentériques présentent des altérations très analogues; leur tissu est constitué par un réticulum plus gros et plus abondant renfermant dans ses mailles une quantité innombrable de noyaux lymphatiques.

La capsule de chaque ganglion est fibreuse, très hypertrophiée et présente dans son épaisseur des traînées lymphoïdes analogues.

La rate est également infiltrée; ses travées conjonctives sont fortement épaissies.

Enfin, les reins présentent des traînées d'éléments lymphatiques disséminées dans l'intervalle des tubuli, mais ne formant en aucun point d'amas d'un certain volume.

Observation XII

Lymphadénie intestinale, forme hyperplasique diffuse. Lymphadénome de l'intestin caractérisé par des plaques ulcérées, multiples de la muqueuse. (Jardet. Soc. anatom., 1885.)

Le nommé C... (Antoine), âgé de 59 ans, boulanger, entre à l'hôpital de la Pitié, salle Rostan, n° 25, service de M. le professeur Cornil, le 20 avril 1885.

L'aspect de cet homme est celui d'un phthisique arrivé à une période avancée de son affection. Il y a environ six semaines, qu'il se sent malade; mais, depuis un certain temps déjà, il n'était pas très bien portant.

Actuellement, il tousse beaucoup et il a une expectoration muqueuse assez abondante; il ne se plaint cependant d'aucune douleur dans la poitrine. La partie antérieure de la poitrine présente, au-dessous de la clavicule une diminution de sonorité assez nette du côté gauche, tandis que le côté droit sonne assez bien.

L'auscultation fait entendre des râles sibilants extrêmement nom-

breux. Ces bruits s'entendent des deux côtés de la poitrine, en avant comme en arrière, et aussi bien du côté droit que du côté gauche. Cependant ils sont plus nombreux de ce côté. L'examen des poumons fait penser à une tuberculose pulmonaire généralisée aux deux côtés de la poitrine avec prédominance à gauche.

L'appétit est nul depuis assez longtemps et le malade est très amaigri : il n'a pas de douleur au pharynx ni à l'estomac ; mais il a habituellement la diarrhée. Le ventre est souple, non douloureux. Le pouls est régulier ; il n'y a pas de souffle au cœur.

Le malade a souvent la fièvre et il est très fréquemment en sueurs. Les urines ne contiennent pas d'albumine.

Les jambes et les bras sont dans un état de maigreur extrême mais ne sont le siège d'aucune douleur.

7 mai. Cet homme, dont le mauvais état général n'a fait que s'aggraver, présente l'aspect encore plus cachectique qu'à son entrée. Le ventre est devenu dur, tendu, ballonné et douloureux. Depuis hier, il n'y a pas eu de selles, malgré les efforts que le malade a faits à deux reprises différentes.

Enfin, depuis ce matin, les vomissements sont survenus ; ils ont d'abord été alimentaires, puis sont devenus verdâtres. La peau est chaude, le pouls est fréquent et le malade est couvert de sueurs.

Le 8. Les symptômes de péritonite se sont aggravés ; le ventre est ballonné ; le pouls est petit et imperceptible ; la respiration lente et faible. Il n'a pas eu de selles depuis hier : les vomissements ont changé de couleur ; de verts qu'ils étaient, ils sont devenus noirâtres et comme fécaloïdes. Ils rappellent la couleur du marc de café et répandent une odeur infecte.

Le malade meurt à deux heures et demie du soir, deux heures après la visite.

Autopsie. — 24 heures après la mort.

Le ventre est fortement distendu. Il s'en écoule à l'incision, environ deux litres d'un liquide louche puriforme.

L'intestin grêle et le gros intestin sont agglutinés par des fausses membranes fibrineuses et adhérentes les unes aux autres.

Des plaques blanchâtres, lisses, dures, un peu saillantes, ayant des dimensions de un à trois centimètres de hauteur, se montrent de distance en distance sur l'intestin grêle dont elles font parfois complète-

ment le tour à la manière d'un anneau. Ces plaques sont toutes dirigées transversalement; elles ne présentent ni relief ni granulations comparables à celles de la tuberculose. Elles sont vasculaires à leur périphérie, mais les lymphatiques qui en partent et qui passent de là dans le mésentère, ne sont pas altérés.

Comme il s'agit probablement, chez ce sujet, d'une péritonite par perforation, on recherche d'abord le point où cet accident a pu se produire. Pour cela, on chasse par de l'eau courante le pus qui se trouve dans le petit bassin et on presse largement sur le paquet de l'intestin grêle ballonné. La pression fait sortir des bulles de gaz d'une anse intestinale adhérente par des fausses membranes au niveau de la partie postérieure du promontoire pelvien. Cette perforation siège au niveau d'une plaque située à la partie moyenne de l'iléon.

Les ganglions mésentériques sont très volumineux; à la coupe, ils présentent un tissu blanc rosé, vasculaire par place, et qui présente en certains points des îlots jaunâtres.

Ils donnent un peu de suc séreux à peine lactiforme, par le raclage et ils ressemblent plutôt à des ganglions leucocythémiques qu'à des ganglions cancéreux. Sur l'intestin grêle ouvert, ont voit qu'à partir de la valvule iléo-cæcale, les plaques de Peyer présentent une hypertrophie de leurs follicules clos, sans ulcération. Le reste de la muqueuse est un peu ardoisé, sa surface est recouverte d'une sécrétion muqueuse épaisse et blanchâtre. A un mètre de l'iléon, commencent des ulcérations transversales, ayant environ un à deux centimètres de hauteur sur trois ou quatre centimètres de largeur. Leurs bords sont taillés à pic, leur fond grisâtre est formé par la tunique muqueuse et musculeuse épaissie, ainsi que la tunique péritonéale qui est blanche et vascularisée. Ces ulcérations de la muqueuse correspondent aux plaques blanches et dures, un peu saillantes à la surface péritonéale de l'intestin qui ont été signalées plus haut.

En remontant vers le jéjunum, on rencontre ces mêmes plaques et ulcérations de distance en distance et on peut remarquer qu'au début, elles siègent au sommet des valvules conniventes, où elles se montrent avec un diamètre de six à huit millimètres. Leur surface est grise plane et non excavée; les plus grandes, qui sont grises, sont mortifiées ou colorées en jaune par la bile à leur partie centrale. La bande transversale et épaissie où siège la perforation comprend toute une

bande transversale de l'intestin, sur une hauteur de 3 à 5 centimètres.

Les bandes ulcérées, situées plus haut, sont en général plus épaisses et plus étendues, toujours transversales.

Le duodénum en présente également plusieurs, dont une est située immédiatement au dessous du pylore.

Le gros intestin est congestionné, mais sans plaques ni ulcérations. L'estomac est congestionné et présente les arborisations vasculaires et des ecchymoses ardoisées. Le foie est gris jaunâtre, granuleux à sa surface. A la coupe, il est d'une couleur un peu plus rosée au centre qu'à la périphérie des îlots hépatiques. Il ne résiste pas à l'ongle. La rate est grosse, sèche et ridée à sa surface. A la coupe elle ne donne pas de boue splénique. Le rectum est normal, ainsi que la vessie.

La surface du péricarde présente des granulations et des plaques fibreuses. Le cœur est plutôt petit sans lésions d'orifices.

L'aorte est un peu athéromateuse à son origine.

Le poumon droit est entouré partout d'adhérences qui unissent les deux feuillets de la plèvre. A la partie inférieure du lobe supérieur, se trouve un épaississement colossal de la plèvre viscérale adhérente à la pariétale.

En ce point, le poumon est noir, induré, mais sans granulations tuberculeuses visibles. Il résiste à l'ongle, il est dur et fibreux. (Pneumonie interstitielle ardoisée complète.)

Les ganglions de la racine des bronches sont noirs et petits. Les bronches sont un peu enflammées et rouges.

L'artère pulmonaire présente quelques plaques athéromateuses. Le poumon gauche, dans sa partie supérieure, est noir, mais sans induration. Il est œdématié et congestionné dans sa totalité. Près du hile se trouvent quelques ganglions noirs, peu hypertrophiés. Reins normaux. Les sinus frontaux possèdent une muqueuse épaisse, grise, ardoisée. La pie-mère est œdématiée et épaissie, les ventricules contiennent une grande quantité de liquide.

La masse cérébrale est normale.

L'examen microscopique des pièces a porté sur le sang, sur l'intestin, les ganglions lymphatiques, le foie et le poumon. Le sang qui a été examiné provient des vaisseaux du foie et n'a pas présenté de particularité à signaler. Les globules blancs ne paraissent pas plus nombreux qu'à l'état normal.

Des coupes ont été pratiquées sur des points de l'intestin où siégeait une des plaques décrites plus haut. Après coloration par le picro-carmin on a pu voir que le tissu morbide était formé par un réticulum très fin, contenant dans son intérieur des cellules rondes en grande quantité ; ces cellules, au lieu de présenter une forme bien arrondie, semblaient plutôt irrégulières. Les unes étaient volumineuses et contenaient plusieurs noyaux, les autres petites, et enfin quelques-unes semblaient légèrement allongées, le tissu réticulé se montre non seulement dans toute l'épaisseur de la couche muqueuse et sous-muqueuse qui n'est plus reconnaissable, mais il s'étend encore dans l'épaisseur de la tunique musculaire et séreuse qu'il envahit en partie. Mais ces deux dernières couches sont encore reconnaissables et les fibres musculaires ont persisté dans la couche moyenne. Sur les coupes qui ont été examinées se voient un certain nombre de vaisseaux (artères et veines très reconnaissables) qui sont tantôt entièrement remplis de globules rouges tantôt contiennent un grand nombre de globules blancs.

Les ganglions présentent une structure qui rappelle absolument celle de la plaque intestinale examinée ; réticulum et cellules rondes. Le foie est gras. en outre on voit une grande quantité de globules blancs autour des veines sus-hépatiques.

Le poumon était le siège d'une pneumonie scléreuse, interstitielle.

En somme il s'agit d'un lymphadénome limité à l'intestin et aux ganglions sans leucocythémie. La rate était normale et les ganglions pas très volumineux ; il est vrai que le malade étant mort à la suite d'une perforation et d'une péritonite suraiguë, le processus morbide n'était pas arrivé à son plein développement.

Observation XIII

Lymphadénie intestinale, forme néoplasique. Lympho-sarcome du duodénum (Norman Moore. Transact. of the pathol. Society, 1883).

Femme agée de 41 ans, morte à St-Bartholmew hospital, dans le service de M. le Dr Gee.

Les ganglions lombaires sont hypertrophiés et les ganglions mésen-

tériques, par suite d'un néoplasme qui présente histologiquement tous les caractères du lympho-sarcome. Les parois du duodénum étaient envahies et très épaissies, la muqueuse était ulcérée, rien dans les autres organes.

Pendant la vie on sentait dans la région épigastrique une tumeur ovoïde, irrégulière allant de l'appendice xyphoïde à l'ombilic et s'étendant à 4 pouces de chaque côté ; on percevait à ce niveau des battements très nets ; la plus grande partie était mate, une petite portion restait sonore. La partie mate correspondait au point où le duodénum était le plus épaissi. Au-dessus de la partie épaissie qui avait causé un certain degré de resserrement, le duodénum était dilaté et cette dilatation correspondait à la portion sonore.

La durée de la maladie avait été de 8 mois. Il y eut d'abord sentation de battements, puis vomissements après les repas; enfin la tumeur abdominale se montra.

Observation XIV.

Lymphadénie intestinale forme néoplatique, tumeur lymphatique du duodénum (Alexander. Lancet, 1877.)

John S., âgé de 8 ans, briquetier, est admis le 14 avril 1875.

Antécédents de famille, strumeux.

Il a toujours été délicat et, 6 ans auparavant, il a eu des vomissements et des malaises après ses repas pendant environ 6 mois ; depuis, il a eu souvent des douleurs abdominales. Jamais d'hématémèses ni de melœna. Cinq semaines avant son entrée, il commença à vomir tout ce qu'il prenait, parfois immédiatement, parfois deux heures seulement après ses repas. A son entrée, il avait de vives douleurs dans les régions épigastriques et ombilicales immédiatement après les repas et elles ne cessaient qu'après vomissement. Il était pâle et maigre, la langue était légèrement saburrale, pas d'ictère.

L'abdomen était aplati et rétracté surtout au niveau de l'ombilic et là on sentait une masse irrégulière qui s'étendait latéralement vers les régions rénales. Cette masse faisait penser à un amas de matières

fécales dans l'intestin grêle. Elle était molle, fixée à la colonne vertébrale, mais distincte du foie et de la rate et mate à la percussion.

Le cœur et les poumons étaient sains, urine 1035 gr., fortement acide.

Traitement. — Thé de bœuf, lait pur par petites doses.

Le 6 août. Rejet de quelques cybales dures ; lè 9, les vomissements sont moins fréquents mais il y avait des sensations de brûlure à l'estomac et du pyrosis ; les aliments paraîssaient ne pouvoir dépasser la région ombilicale.

Le 11. On prescrit de la glace, 5 jours après il n'avait ni douleur, ni vomissements après les repas.

Le 18. Dysphagie, inappétence ; l'amaigrissement augmente, traitement : brandy, bière.

Le 31. Œdème des jambes et purpura.

La première semaine de septembre il n'y eut ni vomissements ni douleurs, mais l'appétit diminua ; 4 ou 5 jours après l'œdème et le purpura augmentent.

Le 16. Délire et hallucinations, puis mort, à 1 heure.

Autopsie. — Pas de tumeur visible à l'ouverture du ventre, mais en soulevant le côlon on voyait un gonflement sur le mésentère en face l'ombilic.

En suivant l'intestin grêle à partir du cæcum on voyait que les ganglions mésentériques augmentaient de volume à mesure qu'on approchait du duodénum ; là quelques-uns atteignaient la grosseur d'une bille et en se réunissant au niveau de l'origine des vaisseaux mésentériques ils formaient la tumeur.

Sur une coupe les ganglions avaient l'aspect encéphaloïde. Le duodénum était normal comme siège et comme longueur, mais les parois dans les 3/4 inférieurs étaient très épaissies, si bien qu'elles ne pouvaient s'accoler mais formaient une masse cylindrique enveloppée par le péritoine resté lisse, brillant, poli et sans aucune trace d'inflammation ancienne ou récente.

A la coupe, l'épaisseur de la paroi variait de 1/4 à 3/4 de pouce et l'aspect était encéphaloïde comme celui des ganglions.

Pas d'ulcérations, pas de trace de dégénérescence ou de ramollissement ; le premier quart du duodénum était sain. L'estomac n'était pas dilaté et le pylore restait intact.

Réflexions. — Les vomissements et les douleurs qui ont eu lieu il y a 6 ans paraissent marquer le début de la maladie. Après 6 mois survint une période latente si commune avant le complet développement des tumeurs malignes.

L'apparence du néoplasme était celle du cancer, sauf : 1° absence de suc laiteux ; 2° pas de noyaux secondaires dans le foie ou ailleurs ; 3° pas d'ulcération de la muqueuse ; 4° calibre normal de l'intestin.

Le microscope démontra la nature lymphadénique du néoplasme.

L'altération des ganglions explique par l'obstacle à l'absorption, l'extrême émaciation et le dépérissement du malade.

Ce cas correspond bien à la description de Wills et de Moxon.

Observation XV

Lymphadénie intestinale, forme néoplasique. Lymphadénome du duodénum. (Ullé. Société anat., 1870.)

Il s'agit d'un homme qui entra dans le service de M. Lassègue, présentant les signes rationnels de la tuberculose mais pas de signes physiques ; puis il fut pris d'ictère qui persista assez longtemps ; l'ictère diminuait, l'état général s'améliorait quand le malade fut pris de vomissements, de délire et succomba.

A l'autopsie, on trouve l'estomac très distendu ; au niveau du pylore du duodénum et du côlon transverse on rencontre de grosses tumeurs qui, à l'examen histologique, sont reconnues pour un lymphadénome développé aux dépens de la muqueuse intestinale. Le canal cholédoque, qui traversait la tumeur, est distendu au-dessus d'elle, et le foie, gorgé de bile, présente des plaques verdâtres.

Rien dans les reins, la rate et le cerveau, pas d'examen du sang.

Observation XVI

Lymphadénome intestinal, forme néoplasique. Cas rare de lymphosarcome du jéjunum (Hermann Haas. Wiener, med. Presse, 1886.)

T. W..., âgé de 36 ans, garçon boulanger, marié, entra le 22 janvier de cette année à l'hôpital des Frères de la Charité.

Ses parents sont morts, son père à l'âge de 42 ans, de phthisie pulmonaire, sa mère de vieillesse à l'âge de 61 ans; deux frères ou sœurs bien portants ; renseignements vagues sur les maladies antérieures.

Il y a 9 mois qu'a commencé l'affection actuelle ; elle a débuté ainsi : mauvaise mine, amaigrissement, impossibilité de se livrer au travail. A la suite d'un écart de régime survint l'inappétence accompagnée d'alternative de diarrhée et de constipation ; en même temps dégoût de la viande; ce malade ne se nourrit plus depuis 6 mois que de lait et de potages. Au commencement d'août de l'année dernière, apparition de coliques une ou plusieurs fois par semaine, se terminant par des évacuations séreuses après une constipation opiniâtre. La diète n'avait aucune influence sur la fréquence de ces crises.

Un mois plus tard, le malade sentit, par hasard, au niveau de l'ombilic une tumenr dure qui fut, dès lors, considérée comme le point de départ des coliques et des troubles des garde-robes. A partir de ce jour les douleurs furent moins vives, mais les selles furent aussi irrégulières.

A l'entrée, le 23 janvier, on trouve un homme de taille moyenne, fortement charpenté, aux téguments un peu jaunes, très amaigri. Sauf un peu de congestion pulmonaire à la base du poumom droit, il n'y a rien d'anormal dans le thorax.

Les pieds sont modérément œdématiés.

Le ventre est augmenté de volume surtout au niveau de l'ombilic. Au-dessus et au dessous se dessine une saillie longitudinale disposée transversalement, au centre de laquelle l'ombilic repose en dépression. Les deux bandes suivent les mouvements du diaphragme. Au niveau de cette tuméfaction on sent au palper une tumeur grosse comme la tête d'un enfant, dure, irrégulière au-dessus de laquelle les téguments sont

mobiles ; cette tumeur suit également les mouvements respiratoires. La consistance en est irrégulière, très prononcée et ferme au niveau des deux saillies longitudinales, molle et comme fluctuante à la région ombilicale. A gauche de l'ombilic on sent dans la profondeur deux tumeurs dures, grosses comme une pomme. La grosse tumeur peut être délimitée de toutes parts. La percussion donne une matité parfaite mais peu profonde ; au contraire, au niveau de la portion molle de l'ombilic, on obtient un son légèrement tympanique. Tout autour, sonorité normale de l'abdomen — matité normale du foie distant de 10 centimètres de la tumeur — rate normale. La tumeur saisie à deux mains ne se laisse pas séparer en plusieurs lobes. Urine normale, une goutte de sang prise à un doigt indique de la leucocytose ; il y a un leucocyte pour 220 globules rouges. Les ganglions lymphatiques ne sont ni hypertrophiés ni douloureux à la pression.

Du 22 janvier au 9 février, il n'y eut ni symptômes généraux ni coliques sérieuses, mais l'œdème augmenta aux pieds et s'étendit aux mains.

La congestion du poumon semble s'améliorer, mais le poumon gauche se prend. La tumeur abdominale croît en volume et en consistance, elle devient grosse comme la tête d'un adulte.

Le 4 février, coliques modérées avec constipation, puis épanchement dans la cavité péritonéale; au niveau de la tumeur, on perçoit par la palpation et l'auscultation le bruit de frottement râpeux signalé par Bright. La distension du ventre empêche de bien sentir la tumeur.

Selles paresseuses juqu'au 28 janvier ; à ce moment surviennent des évacuations séreuses ; du 2 au 4, constipation, et à partir de ce dernier jour jusqu'à la mort, diarrhée.

Dans les évacuations fermes, pas plus que dans les liquides, on ne constate la présence ni de pus ni de sang, ni de lambeaux de muqueuse. Urine abondante au début, rare plus tard, ne renfermant jamais d'albumine ni de sucre. Le 9 février, collapsus, mort.

L'autopsie, faite le 11, par l'assistant J. Kraus, montre un corps émacié, pâle ; un peu d'œdème. Aux bases des poumons, bronchopneumonie ; cœur normal ; inflammation chronique des bronches. Foie, rate, reins sans altération.

Dans le péritoine, un demi-litre de sérosité purulente avec des cail-

lots de fibrine sur les anses intestinales et le péritoine. La tumeur est formée par une altération des parois du jéjunum à 60 centimètres au-dessus de la valvule de Bauhin ; elle se présente sous la forme d'un sac anévrismal, une dilatation de la grosseur d'une tête d'enfant; la cavité de ce sac renferme une masse de chyme réduit en bouillie sale. Les parois de ce sac sont constituées par celles même de l'intestin infiltrée d'un tissu de nouvelle formation. Cette néoplasie a envahi toute l'épaisseur de la couche musculaire jusqu'au péritoine et en dedans atteint la muqueuse qui se trouve détruite par un travail de nécrose sur une vaste étendue au point que le revêtement interne du sac est formé d'un tissu friable désagrégé.

En haut et à droite ce sac adhère absolument au côlon transverse, en bas et à gauche à des anses intestinales.

L'examen histologique montre que cette néoplasie est du lympho-sarcome à cellules fusiformes. Quelques ganglions rétropéritonéaux sont hypertrophiés et infiltrés. Point de métastases dans les autres viscères ni dans d'autres ganglions.

La muqueuse de la portion avoisinante ainsi que celle du gros instestin a subi une tuméfaction inflammatoire et est très injectée.

Observation XVII

Lymphadénie intestinale, forme néoplasique. Lymphadénome de l'estomac, du duodénum ; des ganglions abdominaux des reins. (Sidney Coupland. Transact. of the pathol. Society, 1877.)

Rachel S..., 24 ans, mariée, entre à Middlesex hospital, dans le service du Dr Cayley, le 12 septembre 1876, pas d'antécédents de famille.

Elle a toujours eu une bonne santé, sauf pendant les cinq dernières années où elle a eu de la dyspepsie et des vomissements fréquents. Les matières vomies étaient claires et les crises se reproduisaient souvent 2 ou 3 fois par jour. Il y a 4 mois, elle dit avoir eu une inflammation d'entrailles suvie de vomissements de sang noir et coagulé et, depuis, elle a eu plusieurs hématémèses. Elle a maigri depuis 4 mois, règles normales. La malade à son entrée est anémique,

maigre, et se plaint d'une grande faiblesse, douleurs dans le dos au niveau de l'angle de l'omoplate.

Au cou, on voyait une tumeur globuleuse de la grosseur d'un œuf de poule dépendant probablement du lobe droit du corps thyroïde et l'accompagnant dans ses mouvements. A droite de la ligne médiane, juste au-dessous du rebord costal, on pouvait sentir une tumeur dont le bord inférieur touchait à l'ombilic et au niveau de laquelle il y avait de la sensibilité.

Pendant quelques jours rien de nouveau ; le 22 septembre, les vomissements augmentent et il y a un léger ictère ; les urines contiennent du pigment biliaire. La tumeur abdominale grossit et, le 24, 3 petits nodules sont notés dans son voisinage. Les vomissements deviennent plus fréquents et contiennent du sang, l'ictère se rembrunit et l'émaciation progresse. A mesure que les vomissements continuent la tumeur devient plus saillante, le 27, pour la première fois, une tumeur mobile, ronde est observée sur la partie interne de la cuisse droite. La malade se plaint d'une douleur vive dans le ventre et à gauche ; les vomissements continuent et la mort arrive le 4 octobre.

A l'autopsie, le corps est émacié, la peau jaune ; dans le tissu cellulaire sous-cutané de l'abdomen, de chaque côté de la ligne médiane, près de l'ombilic, était un nodule gros comme un pois, gris blanc à la coupe. A la partie inférieure de la cuisse droite, entre les muscles adducteurs était une tumeur ovoïde, grosse comme un œuf de pigeon; elle était blanche, unie, non enkystée, mais paraissait infiltrée entre les muscles ; pas de suc au raclage.

Des 2 côtés, les ganglions fémoraux et inguinaux étaient hypertrophiés. En soulevant la peau et les tissus superficiels de la région antérieure du cou, on voit une masse solide, lobulée, située au-dessus du médiastin antérieur, au devant de la trachée, au niveau de la glande thyroïde. L'isthme et une grande part du lobe droit sont remplacés par un tissu néoplasique de couleur blanc jaune, compact, de la consistance et de l'aspect d'une pomme de terre.

En enlevant le sternum on voit que les médiastins antérieur et postérieur sont remplis de tumeurs lobulées. Au-dessous de la plèvre des deux côtés, on trouve un certain nombre de nodules gros comme des pois. Cœur et péricarde sains.

Dans l'abdomen, l'estomac et le duodénum sont refoulés par une masse lobulée irrégulière qui leur est adhérente et entoure la veine cave et l'aorte. Le calibre de l'aorte n'est pas plus large qu'un cathéter n° 12 et la veine cave est presque entièrement obstruée par un caillot adhérent, décoloré. En ouvrant l'estomac, la muqueuse présente au voisinage du pylore, un certain nombre de tumeurs arrondies, saillantes, ramollies, d'aspect encéphaloïde à bords proéminents. Chacun de ces néoplasmes a 2 pouces de diamètre ; ils ne paraissent pas produire un rétrécissement de l'orifice pylorique.

Tout près, sur le bord inférieur du pylore siégeaient deux tumeurs molles de grandeur très différente. La plus grosse est située en avant, elle a les dimensions d'une mandarine aplatie à sa partie antérieure. Sa surface présente des ulcérations superficielles ; le duodénum est élargi à son niveau. La deuxième tumeur placée en arrière est de la grosseur d'une noisette.

Les deux premières portions du duodénum sont adhérentes plus loin à la masse des ganglions rétro-péritonéaux ; ceux-ci compriment le canal cholédoque sans cependant en amener l'occlusion complète. Les ganglions mésentériques sont hypertrophiés.

Le foie et la rate ne contiennent pas de néoplasmes, cette dernière est ramollie. — Noyaux blancs dans les deux reins et infiltration néoplasique de l'uretère droit sur l'étendue d'un pouce et demi. — Les ovaires sont triplés de volume, blancs et ramollis. L'examen histologique a montré que toutes les tumeurs étaient formées de tissu lymphoïde. Coupland se demande quel est le point de départ, et pense que l'estomac et les glandes rétro-péritonéales doivent être incriminés.

Observation XVIII

Lymphadénie intestinale, forme néoplasique.
(Quarry Silcock. Lancet, 10 mai 1884.)

Le malade était un enfant de 4 ans. L'émaciation et les signes d'obstruction intestinale formaient les principaux symptômes. La dernière portion du jéjunum et le commencement de l'iléon étaient

d'un blanc jaunâtre et les parois étaient fortement épaissies par un tissu néoplasique. Une ulcération intestinale se voyait au niveau de la masse lymphoïde. Histologiquement, la néoplasie était formée de tissu lymphoïde ; Silcock croit que le point de départ de l'infiltration a eu lieu dans les couches normalement pourvues de tissu adénoïde.

Observation XIX

Lymphadénie intestinale. Généralisation. Lympho-sarcome malin.
(Rothe.)

Enfant de un an et sept mois.

Principaux symptômes : anémie, œdème, pétéchies, ensemble, qui fit porter le diagnostic de maladie de Werlhof; le sang ne présentait pas de leucocythémie. L'autopsie montra une hypertrophie énorme du foie et des reins, un grand nombre de petites tumeurs encéphaloïdes dans l'estomac et sur la muqueuse intestinale. Toutes ces néoplasies étaient composées de tissu lymphadénique ainsi que celles du foie et des reins. Il y avait, en outre, une hypertrophie des glandes intestinales au niveau des tumeurs.

Rate et ganglions mésentériques hypertrophiés.

Nombreuses taches hémorrhagiques un peu partout. La moelle des os est normale.

Observation XX (résumée)

Lymphadénie intestinale. Forme néoplasique. Lymphadénome du côlon et des ganglions.
(Arnott. Transact. of the Pathol. Society, tome 25.)

W. B.., enfant de 4 ans et 3 mois est amené par sa mère le 11 juin 1873 à St-Thomas hospital.

Le matin même sa mère avait constaté du gonflement du ventre et de la région épigastrique ; depuis quelque temps l'enfant avait moins d'appétit et portait quelquefois la main à l'estomac comme s'il souffrait.

En l'examinant, on sent une rénitence au centre de l'abdomen, de la résistance et de la matité sur une étendue de la grandeur d'une orange verticalement plus allongée que transversalement. Pas de fièvre, pas de troubles intestinaux.

On aurait pu prendre ce cas pour un amas fécal ou le début d'une tuberculose mésentérique, mais on constata dans la peau du ventre près de l'ombilic, un petit nodule gros comme un petit pois ressemblant à un nodule sarcomateux. J'arrivai d'après l'âge du malade à conclure à un sarcome de l'épiploon.

Peu à peu le ventre grossit et la tumeur arriva à en remplir la plus grande partie ; l'enfant paraissait conserver un bon état général. Dans les derniers jours, l'abdomen se développa beaucoup, les veines se dessinaient sur sa paroi et le testicule droit se tuméfia. Il tomba brusquement dans le collapsus et mourut le 22 juillet 1873.

A l'autopsie, on trouva une énorme tumeur englobant une partie de l'épiploon, le côlon transverse et quelques ganglions mésentériques. En ouvrant l'intestin on vit une large ulcération faisant communiquer sa cavité avec le centre de la tumeur.

La tumeur était très molle, blanche, opaque, d'aspect encéphaloïde, donnant beaucoup de suc. Les ganglions mésentériques étaient ramollis, encéphaloïdes. Chaque rein contenait 2 ou 3 nodules de même aspect, le foie en contenait un ; les autres organes étaient normaux.

L'examen histologique fait par le Dr Brighton, montra que la tumeur était formée de tissu lymphoïde ; sur l'intestin ce tissu occupait la couche sous-muqueuse ; au niveau du point ulcéré l'on voyait les fibres musculaires mises à nu sur les bords de la perte de substance.

Brighton conclut de son examen que le point de départ de la tumeur a eu lieu dans la couche lymphoïde de l'intestin ; de là elle a envahi les ganglions et l'épiploon. Arnott croit, au contraire, à l'altération primitive de l'épiploon et secondaire de l'intestin (?).

Observation XXI

Lymphadénie intestinale, forme néoplasique. Lymphome de l'intestin grêle. (Taylor. Transactions of the Pathol. Society. Tome 28.)

Edouard C... (6 ans), entré à Evelina hospital, dans mon service le 25 juillet 1876.

Il est pâle, maigre ; le ventre est distendu surtout à droite et en bas, les régions ombilicale, hypogastrique et iliaque du côté droit sont occupées par une masse large, inégale, dure, distincte du foie.

La palpation sur le côté gauche du ventre révèle la présence de masses dures de volume moindre; distension de la région splénique,

Le bord du foie est normal, les poumons et le cœur sont sains, cependant il y a un peu d'œdème des bases.

L'enfant est entré à l'hôpital en 1872, pour une fièvre typhoïde. Depuis Noël 1875, il a maigri et pendant ces derniers mois le ventre a grossi; en même temps renvois et malaises après les repas. Garde-robes normales. On nous dit aussi qu'il a reçu un coup sur la région épigastrique vers Noël.

Le 16 avril, on note qu'il est plus faible, plus maîgre, plus pâle; la tumeur augmente; l'œdème des jambes a disparu. Il n'a ni douleurs, ni toux ; mange bien. Le 23, il se plaint de douleurs à l'estomac et a 2 selles liquides. La température, auparavant de 100° varie maintenant de 97°,4 à 98° ; nouvel œdème des jambes.

Depuis ce moment jusqu'à sa mort le 5 septembre, il a des douleurs et un peu de diarrhée. Son appétit est assez bon ; pas de malaise ; le ventre grossit; on perçoit de la fluctuation, pas de leucocythémie.

Autopsie. — A l'ouverture du ventre, il s'échappe une demi-pinte de sérosité claire. Le côté droit est occupé par une masse large, dure, inégale qui s'étend jusqu'à la région médiane. Elle est adhérente aux parois abdominales en avant et passe au devant du cœur, et du côlon sans leur être unie autrement que par quelques adhérences légères. Elle est nettement distincte du foie, des reins, de la capsule surrénale ; tous ces organes sont sains ; l'épiploon est rejeté à gauche.

La tumeur forme une masse de 6 à 7 pouces transversalement, de 2 pouces d'épaisseur. Sa portion gauche est formée par le mésentère épaissi contenant des ganglions hypertrophiés. Sa portion droite contient et entoure une portion de l'intestin grêle. En suivant l'intestin à partir du pylore, on voit qu'il est sain pendant 30 pouces environ. A ce point, il pénètre dans le bord inférieur de la tumeur et en ressort au niveau du bord supérieur après un trajet de 9 pouces.

En examinant l'intestin ouvert, on voit que la muqueuse saine jusqu'au niveau de la tumeur est altérée à partir de ce point. Les parois s'épaississent et les valvules conniventes sont très éloignées les unes des autres dans l'étendue de 2 pouces. Dans les 5 ou 6 pouces qui suivent, la paroi s'épaissit encore et atteint de 1/2 à 7/8 de pouce; le calibre s'accroît aussi à un tel point qu'étendue la surface de l'intestin mesure transversalement 8 pouces.

Cette surface est entièrement unie et dépourvue de valvules conniventes et de villosités. La muqueuse est plus étroitement unie aux tissus sous-jacents qu'à l'état normal. A l'extrémité supérieure de cette portion l'intestin forme une poche près du mésentere et la muqueuse paraît abrasée...

Au delà de la poche, l'intestin se rétrécit rapidement, la muqueuse reprend son aspect normal, mais pendant un pouce et demi plus loin la paroi reste épaissie de 3/8 de pouce par une nouvelle infiltration s'étendant à partir du mésentère.

Au niveau de la tumeur existe dans l'intestin un orifice contenant une masse bourbeuse et résultant d'une ulcératiou intestinale.

L'examen histologique a montré que la tumeur est un lymphadénome composé de petites cellules rondes contenues dans un fin réticulum.

Observation XXII (résumée)

Lymphadénie intestinale, forme néoplasique.
(Picot. Thèse de Demange.)

Math... Charles, 12 ans, entre le 10 juin à l'hôpital des Enfants, salle St-Jean, 32, service de M. Labric.

Il a commencé à maigrir depuis 2 mois; il souffre depuis 3 semaines; il a pris le lit il y a 8 jours et s'est aperçu à ce moment que ses bourses enflaient.

A son entrée, on constate une tumeur dans la région iliaque droite mate à la percussion, non mobile, paraissant adhérer à la paroi abdominale et indépendante du foie; le ventre est distendu par les gaz; les bourses œdématiées, les veines abdominales dilatées; rien d'anormal au poumon si ce n'est une respiration très soufflante; pas de signe de tuberculose, vomissements bilieux, l'enfant n'a pas de fièvre mais souffre beaucoup et ne dort pas.

11 août. Ponction abdominale qui donne issue à un litre de liquide purulent.

Le 13. Vomissements depuis la veille; mort à 4 heures.

Autopsie. — Tissu pris d'abord pour un cancer encéphaloïde développé autour du côlon ascendant et du cæcum, s'étendant à la valvule iléo-cæcale et infiltrant également la paroi abdominale; foie et reins normaux.

Même tissu morbide à la partie supérieure du diaphragme et dans les ganglions bronchiques.

L'examen histologique montre un réticulum fibrillaire et des cellules lymphatiques.

Observation XXIII (résumée)

Lymphadénie intestinale, forme néoplasique.
(Rendu. Thèse de Demange.)

G... Alphonse, 11 ans, salle St-Louis, nº 20, service de M. Roger, 15 avril 1872. Mère morte tuberculeuse, huit frères et sœurs morts de maladies inconnues. Depuis 15 jours, cet enfant se plaint d'accidents de tympanite abdominale; il souffre du ventre, a maigri; depuis la veille il a des vomissements bilieux.

A son entrée, on constate l'état suivant; pommettes rouges, pouls petit, fréquent. Ce qui frappe c'est le volume du ventre dont la forme est irrégulière; il existe une saillie très notable au niveau de l'hypochondre gauche au-dessous des fausses côtes. On perçoit à ce niveau

une tumeur volumineuse, de la grosseur du poing, facile à circonscrire, peu douloureuse. Il n'y a pas de signes évidents d'ascite mais la sonorité et la matité se répartissent également.

Respiration fréquente; développement des veines à l'épigastre. Diagnostic: péritonite tuberculeuse.

Le 16. La tympanite augmente, la tumeur plus diffuse. Le 24, cécité complète et subite.

Le 25. Double épanchement pleural; tympanite excessive, pouls 150°.

Le 26. Mort.

Autopsie. — A l'ouverture de l'abdomen, il s'épanche une assez grande quantité de liquide séro-purulent. Le péritoine est soudé à une tumeur qui a envahi l'appendice, le cæcum et la fin de l'intestin grêle.

L'intestin sain dans presque toute sa longueur est induré et infiltré à l'extrémité de l'iléon; sa surface interne est ulcérée; à la coupe il est lardacé et transformé en tissu analogue à celui de la tumeur. Celle-ci qui forme la masse sentie pendant la vie occupe toute l'épaisseur du mésentère et le paquet des ganglions mésentériques; elle a un volume de 2 poings et se continue avec l'extrémité du cæcum et l'appendice. Elle donne peu de suc à la pressien.

On trouve des noyaux de généralisation dans les reins et sur les plèvres.

La cécité doit être attribuée à une obstruction des vaisseaux rétiniens par les globules blancs (les vaisseaux en sont remplis), la leucocythémie est certaine.

Le microscope révèle dans la tumeur le tissu réticulé et des cellules lymphatiques.

Observation XXIV (résumée)

Lymphadénie intestinale, forme néoplasique. Lymphadénome de l'intestin grêle.

(Bourdillat. Union médicale, 1867.)

Un enfant de 12 ans, malade depuis plusieurs mois, entre le 12 avril 1867 dans le service de M. Bergeron, pour une tumeur de la

fosse iliaque droite avec des suffusions séreuses dans divers points de l'organisme. La maladie paraît avoir suivi une évolution rapide. Depuis sa naissance l'enfant avait eu de fréquentes entérites qui n'avaient pas laissé que d'altérer sa constitution, mais les premiers accidents que l'on puisse rattacher à la maladie actuelle n'ont apparu que depuis 3 mois. A cette époque l'enfant ressentit de violentes coliques qui se sont reproduites souvent depuis en s'accompagnant de diarrhée ; le ventre a augmenté de volume depuis 3 semaines ; l'œdème du scrotum et des membres ne date que de 8 jours.

A l'entrée : émaciation extrême, peau terreuse, muqueuses décolorées, yeux excavés, visage contracté. Enfin une dyspnée intense est venue compliquer cet état si grave ; seul l'appétit est conservé, peut-être même est-il augmenté, car l'appétit est insatiable.

Pouls 132. — 44 respirations. — T. 37°,4.

Le ventre tendu et sillonné de veines très développées offre les signes d'une ascite abondante. La sonorité parfaite à la région sus-ombilicale et dans la fosse iliaque gauche fait place à une matité complète dans le reste du ventre. A droite cette matité est limitée en haut par une ligne sinueuse allant de l'ombilic au mamelon droit et de la tunique jusqu'au péritoine. La couche musculaire s'est épaissie ; les fibres se sont hypertrophiées au point de former une épaisse laine qui rappelle les fibres striées et donne à la tumeur sa coloration rosée.

Dans les parois abdominales on trouve une autre tumeur qui présente 2 centimètres sur 4.

L'examen histologique pratiqué par M. Cornil, a montré qu'il s'agissait d'un lymphadénome.

Observation XXV (résumée)

Lymphadénie splénique intestinale secondaire
(Friedreich. Virchow Archiv. Tome XX.)

Paysanne de 46 ans, 5 couches laborieuses. Au commencement de janvier amaigrissement, faiblesse, métrorrhagie qui dura 10 jours. Au milieu du mois, gonflement du ventre et peu après, œdème des jambes.

Le 1er février elle entre à l'hôpital de Wurzbourg. Pâleur, sueurs et diarrhée, fatigue, apyrexie. Le 5 février, syncope et mort.

Autopsie. — Quelques ganglions inguinaux gros comme des noisettes; énorme développement des ganglions mésentériques qui étaient d'un volume égal à celui d'un œuf de poule, encéphaloïdes. Dans toute l'étendue de l'intestin grêle, tumeurs volumineuses, molles, différant de la tuméfaction typhoïque, parce qu'elles n'étaient pas limitées aux plaques de Peyer ni ulcérées. Un gros vaisseau chylifère dilaté s'étendait de l'intestin à un ganglion hypertrophié.

Dans l'estomac, près du pylore, plusieurs tumeurs mollasses atteignant un centimètre et demi.

La rate pèse une livre et dix onces, hypertrophie des corps de Malpighi.

Le foie pèse 4 livres 9 onces. Petits noyaux blancs dans les reins.

L'examen histologique montra une augmentation des globules blancs mais suffisante pour affirmer la leucocythémie. Les tumeurs étaient formées de cellules et d'un réticulum.

Observation XXVI (résumée)

Lymphadénie mixte ganglionnaire et splénique, intestinale secondaire.

Examen d'une préparation d'une portion inférieure de l'iléon et du cœcum ainsi que des ganglions mésentériques, classée comme carcinome des glandes mésentériques. (Strickes Jahrt. 1876.)

Notice du catalogue. — Stozek Michael âgée de 60 ans, mort le 22 mai 1852 d'un carcinome encéphaloïde du thorax.

Dans le creux axillaire à droite tumeur bosselée, grosse comme la tête, de consistance irrégulière; les ganglions du mésentère sont transformés en une masse molle, rougeâtre, encéphaloïde; ceux qui correspondent au cæcum et à l'extrémité de l'iléon forment une tumeur grosse comme les deux poings.

La rate est 6 fois grosse comme à l'état normal; les corps de Malpighi sont très hypertrophiés.

Les plaques de Peyer et les follicules solitaires sont infiltrés

par un tissu semblable à celui des ganglions et forment des tumeurs fongueuses ; ceux du cæcum et du côlon ascendant sont gros comme des noisettes. La muqueuse de l'appendice a une épaisseur de deux doigts.

Biesadecki n'a pas de peine à démontrer qu'il ne s'agit pas ici d'un carcinome mais d'une lymphadénie ganglionnaire, splénique, intestinale. L'examen histologique fait par lui confirme l'aspect microscopique. Pas de leucocythémie.

Observation XXVII

Leucocythémie splenique, lymphadénie intestinale secondaire (Hadden. Transact. of the Pathol. Society, 1885).

Les pièces montrent plusieurs éminences arrondies, livides au niveau des follicules clos. Quelques-uns sont ulcérés superficiellement. Il existe, en outre, de larges ulcérations dirigées transversalement sur le sommet des valvules conniventes. Les glandes de Peyer sont à peu près saines.

Homme âgé de 29 ans. Leucocythémie prononcée.

Observation XXVIII (résumée)

Cas de lymphadénie avec tumeurs de la dure-mère et hypertrophie des follicules intestinaux (Suckling. Lancet, 1885).

J. O., homme de 19 ans, entré à Queen's hospital le 22 novembre 1884. Il se plaint de douleurs de tête, de vertiges, d'affaiblissement, il a beaucoup maigri, a du strabisme interne de l'œil gauche, de l'anorexie, une soif ardente, de la constipation.

Les ganglions périphériques ne sont pas très hypertrophiés, la rate et le foie sont gros, il y a leucocytose, mais pas de véritable leucocythémie, la température varie de 98° à 104°.

Autopsie. — On trouve sur la surface externe de la dure-mère

plusieurs tumeurs molles, rougeâtres, qui ont usé la paroi crânienne.

Pas d'hypertrophie des ganglions thoraciques. En ouvrant l'abdomen, les anses intestinales sont pointillées de taches blanches larges comme des grains de chénevis ; ce sont les follicules clos. Les plaques de Peyer sont très grosses et très apparentes et se distinguent très nettement par transparence. Le cœcum surtout est couvert d'une couche épaisse de taches blanches ; à la coupe, peu de vascularisation et pas de dégénérescence caséeuse.

Les ganglions mésentériques sont gros comme des œufs de pigeon, pâles et durs. La rate est hypertrophiée, le foie gros.

Histologiquement les tumeurs de la dure-mère étaient du lymphosarcome.

Observation XXIX

Lymphadénie ganglionnaire et intestinale
(Mathieu. Soc. anat., 1886).

Il s'agit d'un homme de 60 ans qui est resté malade 5 ou 6 mois. Il avait une diarrhée incoercible avec anasarque et des tuméfactions ganglionnaires dans l'aine et dans l'aisselle. Son sang ne présentait pas de leucémie. On trouve à l'autopsie une tuméfaction des follicules clos de l'intestin qui sont d'un blanc nacré avec intégrité des plaques de Peyer. Les ganglions mésentériques étaient très gros ainsi que la rate ; foie et reins normaux.

M. Cornil fait observer que : « les productions leucémiques sont généralement beaucoup plus grosses et ulcérées ; il est probable que dans ce cas les ganglions ont été les premiers atteints ».

Observation XXX (résumée)

Cas de lymphadénie ganglionnaire avec lésions de l'estomac et de l'intestin (Carington. Transact. of the Patholog. Society, Tome 35).

Femme âgée de 55 ans, entrée le 7 février 1885 à Guy's hospital, dans le service de M. le Dr Goodhart.

En juin 1882, les ganglions du cou grossirent, l'appétit diminua, l'embonpoint se perdit. En août les jambes s'enflèrent et le ventre grossit. Tous ces signes augmentèrent d'intensité et elle fut forcée de prendre le lit en septembre. Il y eut depuis des périodes d'amélioration pendant lesquelles elle se leva.

En octobre les ganglions cervicaux droits se prennent.

A son entrée, elle est faible, maigre, œdématiée jusqu'à la partie supérieure du tronc. Tous les ganglions périphériques sont hypertrophiés. Le ventre est saillant et contient du liquide.

La matité du foie n'est pas augmentée; la rate est très grosse et la matité s'étend de la région épigastrique à la crête iliaque.

Sang 720000 globules rouges et 4,3 blancs pour 1000. Langue rouge, pas de dyspepsie, de diarrhée, de vomissements. Au bout d'une semaine elle mourut. Température de 98°-99°.

Autopsie. — Ganglions cervicaux encéphaloïdes ; beaucoup de suc au raclage ; ganglions bronchiques très gros.

Les ganglions mésentériques sont énormes et une masse ganglionnaire repousse la racine du mésentère.

Le péritoine est sain ; le côlon est très distendu et on y voit plusieurs nodules encéphaloïdes.

La muqueuse gastrique est couverte de nombreuses tumeurs de volume variable ; quelques-unes étaient ulcérées ; plusieurs forment plutôt une infiltration en nappe qu'une veritable tumeur, le pylore est envahi de productions semblables, — le duodénum est sain, mais après lui, les valvules sont grossies, rigides et parfois ulcérées. Les follicules et les plaques de Peyer très hypertrophiés forment de larges plaques en saillie qui ne ressemblent pas du tout à l'hypertrophie typhoïque. Un peu avant la valvule, l'une d'elles mesure un pouce et demi de long et de large et 1/2 pouce d'épaisseur. Il y avait une infiltration énorme au niveau de la valvule iléo-cœcale, formant un pli épais entourant la valvule, du poids d'une demi-livre, et distendant le cæcum ; ni dilatation, ni sténose de l'intestin en aucun point.

La rate pesait 44 onces, hypertrophie des corps de Malpighi.

L'examen histologique démontra la nature lymphadénique.

Observation XXXI (résumée)

Lymphadénie ganglionnaire et splénique, intestinale secondaire
(Wunderlich. Arch. der Heilkunde, 1866).

Luttich, 56 ans, jamais malade, le devient en novembre 1864 : gonflement des jambes, 6 à 8 selles par jour, avec coliques et parfois issue de sang, pas de fièvre.

Entrée à l'hôpital le 13 décembre; ganglions périphériques hypertrophiés, ventre tendu, non douloureux, sans ascite, grosse rate, diarrhée sanguinolente, apyrexie. Pas d'albuminurie, vers la fin de la maladie, l'œdème l'augmenta, la température s'abaissa. Le 6 février, on constata un peu d'ascite; le 7, mort.

Autopsie. — Dans le péritoine 1/2 litre d'épanchement fibrineux, rate pesant 9 livres, infiltrée de noyaux blanchâtres.

La muqueuse de l'estomac présente des replis saillants.

La première partie du duodénum offre des plis serrés, épais, bourrelet épais à l'orifice du cholédoque. L'intestin grêle contient de petits noyaux grisâtres, arrondis, qui font saillie et répondent aux follicules clos et aux plaques de Peyer. Dans d'autres points, les plaques présentent l'aspect typhoïde. La valvule de Bauhin forme un bourrelet, d'un demi-pouce d'épaisseur sur 4 pouces de long, la muqueuse est si tuméfiée, que l'orifice est presque complètement oblitéré. Le cæcum et le côlon présentent de petites saillies. Les ganglions mésentériques sont très hypertrophiés.

Observation XXXII (résumée)

Leucocythémie splénique, lymphadénie intestinale secondaire
(Neuman. Archiv. der Heilk., 1872).

La muqueuse stomacale est parsemée de petites ecchymoses, les follicules de l'instestin grêle et du côlon et les plaques de Peyer sont

hypertrophiés, les ganglions mésentériques sont tuméfiés, hypertrophie du foie, lésions osseuses, grosse rate, leucocythémie.

Observation XXXIII

Lymphadénie ganglionnaire intestinale secondaire
(Potain. Société anatomique, 1861).

Femme de 73 ans, entrée le 8 janvier 1861 à l'infirmerie des Ménages, morte par broncho-pneumonie.

Les ganglions sous-maxillaires sont très gros, dans la deuxième moitié de l'intestin grêle, on voit un grand nombre de follicules isolés, légèrement saillaints, blancs, les plaques de Peyer au nombre de vingt, sont très apparentes, saillantes, un peu granuleuses à leur surface, souples, sans induration; dans le gros intestin, follicules saillants.

Les ganglions mésentériques sont gros comme des œufs de poules, leur coupe est blanche ou rosée, hypertrophie des ganglions lombaires, quelques fausses membranes sur le péritoine.

Observation XXXIV (résumée)

Lymphadénie ganglionnaire instestinale secondaire
(Virchow. Gesamt abhandl., 1856).

Petite fille de 3 ans et 1/2, rachitique, morte de broncho-pneumonie, leucocythémie, pas de diarrhée.

Les plaques de Peyer sont saillantes, d'un rouge blanchâtre, molles, veloutées et froncées, les follicules isolés sont gros, saillants, les ganglions mésentériques sont très gros, blancs.

Observation XXXIV (résumée)

Lymphadénie ganglionnaire intestinale secondaire (Hérard et Cornil. Arch. de médecine, 1865).

Femme de 32 ans, entrée le 13 juin 1865, dans le service de M. Hérard, malade depuis le mois de février, début par de la faiblesse et des tumeurs ganglionnaires multiples (aines, aisselles, cou), œdème, diarrhée, teinte subictérique, pas d'albuminurie, vomissements, purpura puis gangrène des gencives et mort le 4 juillet.

L'estomac présente sur sa surface une vingtaine d'ulcérations saillantes dont les plus petites ont le volume d'une lentille aplatie, avec un petit point ulcéré au centre. Les plus grosses présentent des bords saillants. Sur l'une il y a une eschare ulcéreuse, une ulcération à la partie supérieure du duodénum.

A la partie inférieure de l'intestin grêle, épaississement considérable dû à un épanchement sanguin, interstitiel. Lymphomes des ovaires et de la rate.

Observation XXXIV (résumée)

Lymphadénomes de l'intestin (Thaon. Soc. anat., 1872).

Pièce recueillie chez un tuberculeux; un groupe de lymphadénomes occupe sur l'estomac une étendue égale à celle de la paume de la main, ceux de l'intestin sont confluents au niveau de la valvule iléocæcale. Le malade a présenté des signes d'occlusion. Thaon a rencontré 5 cas de lymphadénome sur 120 autopsies de phthisiques.

Observation XXXVII (résumée)

Lymphadénomes multiples.
(Sevestre. Société anatomique, 1872).

Malade entré le 13 novembre 1872 dans le service de M. Jaccoud, mort le 27 novembre.

Il y a six mois, traumatisme sur le ventre; depuis, toujours des douleurs surtout du côté droit; tumeur bosselée dans la fosse iliaque droite. Ganglions cervicaux gauches très développés.

Autopsie. — Rate un peu volumineuse, un noyau blanc sur le rein droit, foie sain, ganglions mésentériques et rétro-péritonéaux hypertrophiés.

Au niveau du cæcum et du duodénum, l'intestin se perd dans la masse ganglionnaire et ne peut en être isolé. Le duodénum présente au niveau des valvules des lignes indurées, blanches qui ont sur une coupe les caractères du tissu lymphatique. Dans la portion inférieure de l'intestin grêle et du cæcum, on trouve un épaississement forme de plaques blanchâtres faisant une saillie de 1 à 2 millimètres ; dans l'appendice, cette couche blanche est continue. Ailleurs, on trouve des ulcérations dont une communique avec le tissu ganglionnaire ramolli.

Observation XXXVIII (résumée)

Lymphadénomes du foie et du duodénum
(Lasègue. Archives de médecine, 1874).

Début par une pleurésie symptomatique ; rapide augmentation du foie, teinte subictérique. Mort en 2 mois.

Autopsie. — Foie : poids 6 kilog.; symptômes variant d'un pois à une pomme. Sur le duodénum dans l'épaisseur de la muqueuse et de la couche celluleuse sous-jacente, on voit une multitude de points blancs, résistant à la pression, du volume d'un grain de millet et qui ont la coloration et l'aspect des productions du foie.

Observation XXXIX (résumée)

Lymphadénie ganglionnaire intestinale secondaire (Chaillou. Société anatomique, 1863).

Vieillard de 70 ans, mort le 8 novembre 1883, dans le service de Potain, aux Ménages.

Les ganglions mésentériques sont trouvés très développés surtou près de la racine ; quelques ulcérations sur le côlon. On remarque surtout le développement des follicules clos sur tout le système, mais surtout dans les 50 centimètres qui précèdent la valvule de Bauhin. Ils ressemblent à de petites tumeurs blanches saillantes rappelant une éruption variolique. Tous ceux du gros intestin sont également visibles. Sur le grand cul-de-sac de l'estomac, 12 ou 15 de ces petites tumeurs.

Les plaques de Peyer, hypertrophiées aussi, faisaient peu de saillie et il fallait une grande attention pour les reconnaître.

A la coupe, les petites saillies étaient formées presque entièrement de cellules lymphatiques.

Observation XL (résumée)

Leucocythémie splénique. Lymphadénie intestinale secondaire (Vidal. Société anatomique 1857).

Femme de 36 ans, entrée à la Charité, service de Piorry, le 12 juin 1856. Hémorrhagies multiples, apyrexie sauf à la fin, diarrhée, hématémèse, hémorrhagie intestinale. Mort le 13 octobre.

Sur le gros intestin, ulcérations nombreuses au niveau du côlon transversée s'étendant en largeur sous forme de bandes transversales et simulant la disposition des valvules conniventes du jéjunum ; dans la partie de l'S iliaque toute la muqueuse est exulcérée, la surface dénu-

dée et recouverte de fausses membranes ; deux ou trois ulcérations taillées à pic pénètrent seules jusqu'aux couches musculaires.

Leucocythémie prononcée : un globule blanc pour trois rouges.

Observation XLI (résumée)

Lymphadénie ganglionnaire intestinale secondaire
(Schreiber. Dissert. inaug. Leipsig, 1854).

Femme de 18 ans. Début par des vomissements, de la diarrhée, des métrorrhagies, engorgement ganglionnaire généralisé.

Les plaques de Peyer et les ganglions mésentériques étaient très développés.

Observation XLII (résumée)

Lymphadénie ganglionnaire intestinale secondaire
(Boettcher. Arch. Virchow, t. XIV).

Krist, âgé de 40 ans, entré le 21 janvier 1858 dans le service du professeur Weyrich à Dorpat. En 1852, douleurs épigastriques et fièvre, puis tuméfaction dans l'hypochondre droit, diarrhée pendant un an. Développement des ganglions en 1856.

En 1857, cachexie ; mort le 27 mai.

La rate a 20 centim. de long, le foie pèse 7 livres. Vers la fin de l'iléon on voit des follicules isolés tuméfiés, et en outre, de petites saillies ponctuées de la muqueuse.

Observation XLIII (résumée)

Lymphadénie ganglionnaire intestinale secondaire
(Marey. Th. de Paris, 1885).

B., 49 ans, entré le 21 octobre dans le service de M. Vulpian. Depuis 8 ans, diarrhée presque continuelle; depuis 2 ans, commence

l'hypertrophie ganglionnaire, leucocythémie prononcée, 1/8. Mort le 3 décembre.

La rate pèse 3 kilog., le foie 3,750 gr. Développement des follicules clos de l'intestin sous forme de points isolés; à l'union de l'iléon et du cæcum, large plaque blanchâtre et saillante qui n'est autre qu'une plaque de Peyer infiltrée. Le microscope montre que la muqueuse est uniformément infiltrée de cellules lymphatiques qui réunies sur certains points forment des nodosités ressemblant à des follicules clos infiltrés.

Observation XLIV (résumée)

Leucocythémie splénique, lymphadénie intestinale secondaire
(Benson. Dublin Journ., 1872).

La rate pèse 2 kilog. : les ganglions périphériques sont hypertrophiés. Les glandes de Peyer sont volumineuses, saillantes, mais ne paraissent pas autrement altérées.

Observation XLV (résumée)

Lymphadénie de l'utérus.
(Wilischanin. Arch. für Gynaekolog. B. XIV, H. 1, p. 164).

La tumeur utérine occupait le corps de l'organe et faisait saillie dans la cavité de Douglas. Un noyau de même apparence et de même consistance se trouvait sur la paroi du côlon, la maladie avait duré un an (femme de 53 ans).

Observation XLVI (résumée)

Lymphadénie splénique, ulcération gastrique
(Kredel. Berl. Klin. Woch., 1883).

Homme de 24 ans, mort après 3 mois de maladie. Grosse rate, hypertrophie des ganglions abdominaux. L'estomac soudé à la rate, offre en ce point un ulcère de 7 cent. dont le fond est formé par le parenchyme splénique gangréné, pas de leucocythémie.

Observation XLVII (résumée)

Lymphadénie ganglionnaire intestinale secondaire
(Cornil. Soc. anatom., 1883).

Les ganglions, les amygdales, les follicules de la langue étaient tuméfiés. Il y avait des plaques lymphoïdes sur la pituitaire.

Dans le grand épiploon, on trouvait de petites tumeurs arrondies tout à fait semblables à des ganglions lymphatiques ; dans la muqueuse intestinale des tumeurs analogues se voyaient.

Observation XLVIII (résumée)

Lymphadénie ganglionnaire intestinale secondaire
(Déjerine. Société anatom., 1878).

Homme de 23 ans, diarrhée intense pendant 6 mois. Leucocythémie prononcée, 1/30, insuffisance mitrale par myocardite.

Hypertrophie des follicules clos du gros intestin, dans l'intestin grêle une seule plaque de Peyer est altérée ; c'est la dernière ; elle présente une ulcération taillée à pic ayant détruit une partie de la couche musculaire.

Observation XLIX (résumée)

Lymphadénie ganglionnaire intestinale secondaire
(Kelsch. Arch. physiologie, 1875).

M..., gendarme, 28 ans, Val-de-Grâce. Début brusque par du purpura et des hémoptysies, hématurie, épistaxis, adynamie, œdème, diarrhée, fièvre; entré le 6 février 1874, mort le 6 avril. Leucocythémie, 1/71.

Lésions médullaires du sternum, des corps vertébraux, rate petite, épaississement et petites tumeurs sur les parois de l'estomac et du duodénum. En outre, tuméfaction des glandes de Peyer et psorentérie très confluente qui se continue sur toute la longueur de la muqueuse du gros intestin dont la structure n'est pas autrement modifiée.

Observation L (résumée)

Lymphadénome du testicule, ulcérations intestinales
(Letulle. Société anatom., 1877).

Sur l'intestin grêle, il existe un certain nombre de petites ulcérations arrondies, déchiquetées, taillées à pic, assez superficielles et un assez grand nombre de petites saillies. L'examen de ces lésions révèle à leur niveau une infiltration de globules blancs mais pas de réticulum net.

Le malade avait été opéré par M. Trélat; il y eut récidive et généralisation à la peau, aux ganglions mésentériques et à l'intestin.

Observation LI (résumée)

Lymphadénome de l'œil, généralisation à l'intestin (Castex. Société anatom., 1877).

Foie gros, infiltré de lymphômes, rate grosse. Les parois de l'estomac sont épaissies, blanches, mais l'épaississement qui s'étend à tout l'intestin grêle n'est nulle part plus marqué que dans le cæcum. Là on trouve du côté de la muqueuse des saillies du volume d'une noisette. Le microscope a montré que la muqueuse avait subi la transformation lymphadénique.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Alexander. — Lancet, 1877.
Alling. — Société anatomique, 1869.
Arnott. — Patholog. Soc., 1874.
Augagneur. — Thèse agrégation, 1886.
Barth. — Société anatom., 1879.
Béhier. — Union médicale, 1869.
Besnier. — Article Mésentère. Dict. Dechambre.
Biesadecki. — Stricker's Jahrb., 1876.
Bœttcher. — Arch. Virchow, t. XIV.
Bourdillat. — Union médicale, 1867.
Brault. — Société anatomique, 1880.
Briquet. — Institut médical, 1839.
Carrington. — Patholog. Soc., 1883.
Castex. — Société anatomique, 1877.
Chaillon. — Société anatom., 1863.
Chantemesse. — Société anat., 1882.
Cornil. — Société anatom., 1883.
Cornil et Ranvier. — Manuel d'histologie pathologique.
Coupland. — Patholog. Soc., 1877 et 1878.
Cruveilhier. — Atlas, pl. 2-3, 34me livraison.
Déjerine. — Société anatom., 1878.
Demange. — Th. Paris, 1874.
Desnos. — Société médic. hôpit., 1867.
Desplats. — Union médicale, 1880.
Friedreich. — Virchow. Archiv., t. XX.
Giraudeau. — Arch. Physiolog., 1884.
Hadden. — Pathol. Soc., 1885.
Hérard. — Arch. médecine, 1865.
Hermann Haas. — Wiener med. Presse, 1886.
Jaccoud. — Article Leucocythémie, Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques.

JARDET. — Soc. anatom., 1885.
KELSCH. — Soc. anatom., 1873.
— Arch. physiol., 1875.
KRISHABER. — Article Leucocythémie, Dict. Dechambre.
KUDEL. — Berlin. klin. Woch., 1883.
LASÈGUE. — Arch. méd., 1874.
LETULLE. — Société anatom., 1877.
LEUDET. — Gaz. méd. Paris, 1858.
MAREY. — Th. Paris, 1885.
MARCHAND. — Th. Paris, 1881.
MATHIEU. — Société anat., 1886.
MOXON. — Pathol. Soc., t. XXIV.
MURCHISON. — Path. Soc., 1869.
NEUMANN. — Arch. der. Heilk., 1872.
NORMAN MOORE. — Pathol. Soc., 1883.
OLLIVIER et RANVIER. — Société de biologie, 1866.
POTAIN. — Soc. anatom., 1861.
— Articles Lymphatique et Lymphadénome, Dict. Dechambre.
QUARRY SILCOCK. — Lancet, 1884.
SCHREIBER. — Die Leukœmia, dissert, inaug. — Regiomonti.
SEVESTRE. — Soc. anat., 1872.
SUCKLING. — Lancet, 1885.
TAYLOR. — Path. Soc., t. XXVIII.
THAON. — Soc. anat., 1872.
ULLÉ. — Soc. anatom., 1870.
VARIOT. — Th. Paris, 1882.
VIDAL. — Soc. anatom., 1857.
VIRCHOW. — Traité des tumeurs.
— Arch. für pathol. anatom., 1854.
— Gesam. abdhande, 1856.
WILISCHANIN. — Arch. für Gynækolog., Bd XIV, H. I, p. 164.
WILK'S et MOXON. — Pathologie médicale.
WUNDERLICH. — Arch. der Heilkunde, 1866.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION 5

CHAPITRE PREMIER. — Historique. 11

CHAPITRE II. — Anatomie pathologique. 17

Forme folliculo-hypertrophique 19

Forme hyperplasique diffuse.. 32

Forme néoplasique. 40

Lésions secondaires.. 49

CHAPITRE III. — Symptômes.. 57

Symptômes chez l'enfant. 74

CHAPITRE IV. — Diagnostic. 76

Diagnostic chez l'enfant.. 86

CHAPITRE V. — Lymphadénie intestinale secondaire. . 87

Diagnostic. 93

RÉSUMÉ.. 96

OBSERVATIONS. 100

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE 168

Vu : le Doyen,
BÉCLARD,

Vu par le Président de thèse,
BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :
Le vice-recteur de l'Académie de Paris,
LIARD.

HAVRE. — IMPRIMERIE DU COMMERCE, 3, RUE DE LA BOURSE.